Nr. 11 12. marca 1922. Rok I.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Prace oryginalne.

Docent. Dr. Jan Olbrycht. Kraków.

Śmierć nagła a gruczoły dokrewne

(według wykładu na posiedzeniu Towarzystwa Lekarskiego Krakowskiego dnia 5. X. 1921).

Zagadnienie śmierci wogóle jest jednem z najbardziej zajmujących umysł ludzki zagadnień. Nie mniej dotyczy to i śmierci nagłej, przez którą rozumie się śmierć, występującą mniej lub więcej szybko, w sposób nieprzewidziany, u osoby dotąd zupełnie zdrowej, bez najmniejszej przyczyny, lub wśród okoliczności tak błahych, że ich nie można uważać za powód zejścia śmiertelnego. Toteż nic dziwnego, że śmierć nagła budziła i budzi zainteresowanie zarówno ze względu tanatologicznego, anatomo - patologicznego, jak i sądowo-lekarskiego i posiada bardzo obszerne piśmiennictwo. Z polskich autorów, zajmujących się tym tematem, należy wymienić: Wachholza, Piotrowskiego, Sieradzkiego, Jeża, Korala, Horoszkiewicza, Hornowskiego, Puławskiego, Grzywo-Dąbrowskiego.

Przypadki śmierci nagłej zdarzają się względnie często. Według Brouardela wynosi ich odsetek 10% wszystkich sekcyj sądowo-lekarskich, według Streckera 12%, według Wachholza 12·2%; według Richtera umiera w Wiedniu rocznie nagłą śmiercią 800 1000 ludzi. Przypadki śmierci nagłej można podzielić na trzy grupy:

W pierwszej oględziny i sekcja zwłok wykrywają dokładnie i napewne przyczynę śmierci przez stwierdzenie grubych zmian anatomicznych w ważnych dla życia narządach i te przypadki nie przedstawiają żadnych trudności, jak np. krwotoki mózgowe, pęknięcie tętniaków aorty, udławienie się kęsem pokarmowym, krwotok międzyoponowy wskutek zapalenia krwotocznego opony twardej, (*pachymeningitis haemorrhagica interna*) itd.

Drugą grupę, o wiele liczniejszą, stanowią przypadki, w których sekcja wykrywa wprawdzie zmiany chorobowe, lecz nieznaczne, nie tłómaczące same przez się zejścia śmiertelnego. W tych przypadkach dopiero wynik sekcji, uzupełniony wywiadami, łącznie z doświadczeniem lekarskiem, pozwala orzec, że nawet te stosunkowo nieznaczne zmiany anatomiczne mogą wywołać nagłe zejście śmiertelne. Często wprost na pierwszy rzut oka drobne zmiany, sekcją stwierdzone, uzupełnione wywiadami, mogą jasno i pewnie wytłómaczyć nagłe zejście śmiertelne. Np. stwierdzenie małych starych i świeżych blizn po ranach kąsanych na bocznych brzegach języka, łącznie z wywiadami, że denat zmarł wśród drgawek, przemawia z wszelkiem prawdopodobieństwem za śmiercią wśród napadu padaczki. Tutaj należą przypadki śmierci nagłej u osesków i dzieci z powodu zapalenia oskrzeli lub nieżytu jelit, a u dorosłych przy tak często spotykanych zmianach, jak: miażdżyca, rozedma płuc, zrosty opłucne i nieznaczne rozszerzenie serca. Wogóle zmiany, choćby nieznaczne, w narządzie krążenia, czyto w mięśniu sercowym, czy na zastawkach, czy w tętnicy głównej lub w naczyniach wieńcowych, stanowią największy odsetek śmierci nagłej u dorosłych. która występuje wskutek niemożności pokonania przez schorzały narząd wzmożonych oporów, czyto pod wpływem wzruszeń psychicznych lub wysiłków fizycznych, np. lęku, gniewu, parcia na stolec, czyto nagłych zmian ciepłoty otaczającej i ciśnienia barometrycznego itd.

W trzeciej wreszcie grupie przypadków śmierci nagłej sekcja nie wykazuje w ustroju wogóle żadnych zmian. Nie da się zaprzeczyć, że ilość przypadków tego rodzaju zmniejsza się z postępem naszych wiadomości anatomicznych, fizjologicznych i patologicznych. Zresztą w wielu przypadkach z tej grupy badanie drobnowidowe wykaże zmiany, gołem okiem niewidoczne, tłómaczące jednak zejście śmiertelne; dotyczy to zwłaszcza badań mięśnia sercowego, pęczka przedsionkowokomorowego Hisa, węzłów Keith-Flacka i Tawary, tudzież badań nerek i mózgu. W innych przypadkach da ten sam wynik badanie chemiczne, np. wykazując cukier w moczu w przypadkach śmierci nagłej w przebiegu cukrzycy. Wreszcie w innych przypadkach dokładnie i umiejętnie zebrane wywiady, tak ze względu na okoliczności towarzyszące śmierci, jak i na objawy chorobowe, zauważone tuż przed śmiercią, mogą dać podstawę do mniej lub więcej stanowczego orzeczeuia. Dotyczy to przypadków wścieklizny, wstrząśnienia mózgu, śmierci wśród narkozy, wstrząsu (shoku) itp. Tak np. miałem sposobność dokonać w czasie wojny obdukcji zwłok żołnierza, który wobec licznych świadków kopnięty w brzuch, w okolicę żołądka, w kilka minut później skonał. Mimo, że wynik sekcji, jak najdokładniej przeprowadzonej, był zupełnie ujemny — a między innemi nie stwierdzono, jak to się prawie zawsze zdarza, żadnych zmian urazowych w powłokach brzusznych — można było uważać ten przypadek wprost za typowe doświadczenie Goltza u człowieka z wynikiem śmiertelnym.

Poza tem jednak istnieją bez wątpienia, chociaż rzadkie, przypadki śmierci nagłej, w których ani najdokładniejsze badanie anatomiczne, drobnowidowe, chemiczne, ani rozważanie okoliczności ubocznych nie daje żadnej podstawy do określenia przyczyny zejścia śmiertelnego i obducent stoi w tych razach wobec „non scimus“. Nic dziwnego zatem, że odkąd dokładnie zbadano zagadkowe aż do niedawnych czasów gruczoły bez dróg odprowadzających, zwane ogólnie gruczołami dokrewnemi lub gruczołami o wewnętrznem wydzielaniu i przekonano się o ich wybitnym wpływie na więź (habitus), usposobienie, psychikę, umysłowość i wogóle całą osobowość człowieka, skierowano badania także w tym kierunku, czy przypadków śmierci nagłej z grupy drugiej i trzeciej nie możnaby wytłómaczyć zaburzeniami w gruczołach dokrewnych. Z gruczołów tych najlepiej i najobszerniej zbadano: grasicę i nadnercza; o innych gruczołach dokrewnych odnośnie do nagłej śmierci są tylko nieliczne prace i luźne spostrzeżenia.

Chociaż grasica już od dawnych czasów zwracała na siebie uwagę — tak np. Plater już w r. 1614 podawał, że jej powiększenie może być przyczyną śmierci — to były to jednak tylko odosobnione, nie znajdujące szerszego oddźwięku poglądy. Właściwie dopiero Kopp w r. 1830 wprowadził w związek przyczynowy obecność przerosłej, względnie w późniejszym wieku utrzymanej grasicy ze śmiercią, i dał początek bardzo obszernemu piśmiennictwu, zajmującemu się tą sprawą pod nazwą: „śmierć grasicza“ (*mors thymica*). Stosownie do coraz to nowych spostrzeżeń i odkryć zmieniały się poglądy autorów, tak że właściwie możnaby rozróżnić niejako trzy okresy zapatrywań na tę sprawą. Okresy te jednak nie są od siebie ściśle chronologicznie oddzielone, lecz często zapatrywanie zmodyfikowane przez odkrycie nowych faktów, dalej podtrzymywano, chociaż tymczasem powstał już inny pogląd.

Wedle pierwszych, najdawniejszych badaczy przyjmowano mechaniczny ucisk powiększonej grasicy na tchawicę, względnie na naczynia i nerwy w śródpiersiu przedniem, jako przyczynę śmierci. Cały długi szereg badaczy, a wśród nich tak poważni, jak Cohnheim, Flügge, Grawitz, Virchow i inni, przyjmują wprost uduszenie jako przyczynę śmierci w następstwie ucisku przerosłej grasicy na tchawicę. Ucisku tego miały także dowodzić i spostrzeżenia chirurgów (König, Rehn, Siegel i inni). U dzieci mianowicie z dusznością, u których nie pomagały żadne środki lecznicze, ani nawet tracheotomia, a objawy duszności zni-

kały tylko na czas wprowadzenia długiej, aż do rozgałęzienia tchawicy sięgającej rurki, następowało wyleczenie po operacyjnem wyłuszczeniu przerosłej grasicy.

Ta teorja mechanicznego ucisku grasicy na tchawicę była przez dłuższy czas ogólnie uznana, aż dopiero Friedleben, Haberda, Kayser, Paltauf, Scheele, Wachholz i wielu innych zajęli przeczące jej stanowisko. Podstawą tego zaprzeczenia ucisku ze strony grasicy na tchawicę była niemożność stwierdzenia anatomicznie takiego ucisku. Scheele obciążał ciężarkami tchawicę na zwłokach dzieci i przekonał się, że do zaciśnięcia tchawicy dziecka potrzeba znacznego ciężaru, jakiego przerosła grasica nigdy nie osiąga. Zresztą grasica, rozrastając się, powinna się posuwać w kierunku najmniejszego oporu, a więc głównie ku dołowi, ku sercu i płucom, gdzie jednak dotychczas nie udało się zupełnie ściśle stwierdzić zmian uciskowych. Owszem Kayser mógł się przekonać na kilku spostrzeżeniach, że w razie wzajemnego ucisku na siebie z jednej strony grasicy, a z drugiej strony tchawicy lub naczyń, ulega sama grasica, w miejscu działania ucisku, zanikowi w postaci wyraźnego rowka w gruczole z zanikiem jego miąższu. Ta teorja mechanicznego ucisku na tchawicę nie wytrzymuje zwłaszcza krytyki u dzieci starszych i u osób dorosłych z grasicą przetrwałą, gdzie ucisk można z góry wykluczyć ze względu na obszerność miejsca, sztywność tchawicy i większą oporność wszystkich tkanek wogóle. Co się zaś tyczy spostrzeżeń chirurgów, to w ich spostrzeżeniach zachodzi pytanie, czy wraz z wycięciem grasicy nie odpadło równocześnie i chemiczne działanie gruczołu (wedle Sieradzkiego).

Toteż pojawiły się odmiany pierwotnej teorji mechanicznej, przyjmujące za przyczynę śmierci ucisk powiększonej grasicy na płuca, na serce, na naczynia krwionośne, zwłaszcza żyły: górną główną, bezimienną, płucne, tudzież na nerwy: błędny, krtaniowy, przeponowy, sploty układu współczulnego. Niektórzy autorzy (Dwornicze nko, Farret, Kaplan, Piedecocq, Seydel i wielu innych) podają nawet, że spostrzegali zrośnięcie grasicy z nerwami lub naczyniami i ich uciśnięcie. Aczkolwiek nie dą się zaprzeczyć możliwości ucisku grasicy na nerwy i nączynia, który, choćby nawet nieznaczny, wywarty na naczynia, mógłby wywołać zaburzenia w krążeniu w górnej części ciała, a zwłaszcza w mózgu, zaś wywarty na nerwy, mógłby przez ich zadrażnienie wywołać porażenie ośrodków nerwowowych i ośrodków serca, to jednak podania te należy brać bardzo ostrożnie, ponieważ wykazanie i stwierdzenie takiego ucisku jest anatomicznie trudne a obrazy sekcyjne mogą nas łatwo w błąd wprowadzić. Weźmy kilka przykładów. Niedodmę płuc uważano często w ogłoszonych przypadkach za następstwo ucisku grasicy, chociaż mogła ona powstać skutkiem nieżytu oskrzelowego. Tchawicę, która u dzieci w pierwszych miesiącach życia nie ma, jak to wynika z badań Richtera, okrągłego światła, lecz poprzecznie owalne, i leży w górnym otworze klatki piersiowej nieco na prawo od linji środkowej ciała, uważano także mylnie za następstwo ucisku względnie przesunięcia przez powiększoną grasicę. Tak samo ma się rzecz z przypłaszczeniem przedsionków serca lub naczyń, które, jeżeli nie są wypełnione krwią, muszą być z powodu swej cienkiej ściany zapadnięte itd.

Podnoszono także z kilku stron (Barrack, Biedert, Grawitz, Pott, Rehn, Strassmann i inni), że przy ucisku przerosłej grasicy na otaczające narządy może ważną rolę odgrywać górny otwór klatki piersiowej, a zwłaszcza jego wymiar strzałkowy (*distantia sternovertebralis*). Szczególną uwagę zwraca na tę okoliczność Pott, któremu wśród badania gardła w czasie wykładu klinicznego zmarło nagle dziecko, a autopsja wykazała tylko dużą grasicę bez innych zmian anatomicznych. Przypuszcza on wraz z innymi, że w takich przypadkach przy przechyleniu głowy w tył, jak to się dzieje przy badaniu gardła, następuje wskutek zmniejszenia się wymiaru strzałkowego nagłe zaciśnięcie tchawicy przez przerosłą grasicę; obok tego może w tych przypadkach odgrywać rolę także ucisk na naczynia i nerwy. Przypadki te mogłyby mieć wytłómaczenie tylko u małych osesków, które z powodu słabych mięśni nie zdołają odchylić główki ku przodowi. U dzieci starszych takie rozumowanie należy uważać prawie za wykluczone, ponieważ z chwilą pochylenia głowy ku przodowi ucisk znika, a ani dziecko, ani dorosły nie ginie z uduszenia przez zaciśnięcie tchawicy, mogące trwać przez kilka tylko lub kilkanaście sekund. Pominąwszy tę okoliczność, trudno także przypadki takie anatomicznie stwierdzić. Możemy tylko przekonać się na zwłokach, że, chcąc zacisnąć światło tchawicy, trzeba głowę przechylić tak silnie ku tyłowi, aby powierzchnia zwykłego przepiłowania czaszki dotykała stołu sekcyjnego. W każdym razie wynika stąd praktyczna uwaga, aby przy sekcji, chcąc się przekonać o ewentualnym ucisku grasicy na sąsiednie narządy, a zwłaszcza na tchawicę, przeciąć jeszcze przed poruszeniem narządów klatki piersiowej i szyjnych poprzecznie tchawicę ponad mostkiem i zapomocą cewnika, lub jeszcze lepiej endoskopu, obejrzeć jej światło.

Ponieważ teorja mechanicznego ucisku grasicy na sąsiadujące narządy nie objaśniała dostatecznie przyczyny śmierci, wprowadził Paltauf w roku 1889 nowe pojęcie co do znaczenia powiększonej grasicy, a mianowicie tak zwaną konstytucję grasiczno-limfatyczną (*status thymico-lymphaticus*), co dało początek nowemu okresowi zapatrywań. Osoby z konstytucją grasiczno-limfatyczną mają obfitą ciastowatą podściółkę tłuszczową; skóra ich blada; cały narząd adenoidalny lub jego części przerosły, a więc duża i długo się utrzymująca grasica, powiększone migdałki, grudki limfatyczne na korzeniu języka, gruczoły chłonne szyi, krezkowe i zaotrzewne, grudki samotne i kępy Peyera w błonie śluzowej jelit. Tak samo duża śledziona o dużych grudkach. Obok tego osoby takie mają często wązką tętnicę główną. Otóż osoby, dotknięte tem zboczeniem, mają być mało odporne na różne wpływy szkodliwe i często nagle umierają już pod wpływem mało znacznych czynników szkodliwych.

Od tego czasu mnożą się spostrzeżenia stanu, opisywanego przez Paltaufa, i bardzo liczni autorzy (Escherich, Haberda, Horoszkiewicz, Kayser, Scheele, Sieradzki, Wachholz i wielu innych) wypowiadają się za poglądem Paltaufa, aczkolwiek zdania ich różnią się co do przyczyny śmierci w tych przypadkach. Paltauf sam uważa za przyczynę śmierci w tych stanach porażenie serca; utrzymująca się grasica nie stanowi, według niego, przyczyny śmierci, lecz tylko objaw częściowy ogólnego zaburzenia. Z innych zapatrywań należy przedewszystkiem podnieść zapatrywanie Svehli, jako charakterystyczne dla wewnętrznego wydzielania. Svehla, wstrzykując wyciągi z grasicy, stwierdzał znaczne obniżenie ciśnienia krwi i przypuszcza na podstawie swoich badań, że przyczyną śmierci w stanach opisywanych przez Paltaufa jest zwiększone, nadmierne wydzielanie grasicy (*hyperthymisatio*), które przez znaczny spadek ciśnienia krwi musi wywołać śmierć. Zapatrywanie to jednak nie mogło się utrzymać, odkąd doświadczalnie (Basch, Popper i inni) przekonano się, że podobnie, jak po wstrzyknięciu wyciągu z grasicy, występuje obniżenie ciśnienia krwi także po wstrzyknięciu wyciągów z najrozmaitszych tkanek; objaw ten, zdaje się, polega na krzepnięciu krwi i zaburzeniach w krążeniu, ponieważ nie występuje on, jeżeli zwierzętom przedtem wstrzyknie się wyciąg z pijawek. Niektórzy badacze (Biedl, Schwarz i Lederer) uważają wprost cholinę za substancję, wywołującą obniżenie ciśnienia krwi.

W nowszych czasach cały szereg badaczy (Hart, Pende, Rachford, Schmidt) wypowiada zapatrywanie, że pierwotny przerost grasicy wiedzie przez patologiczne wzmożenie jej wydzielania do nagromadzenia się w ustroju toksycznych produktów przemiany materji, a jako wyraz anatomiczny tego występuje powiększenie narządu limfatycznego.

Dotąd nie udało się jednak wyosobnić wydzieliny grasicy i poznać dokładnie fizjologicznego jej działania, doświadczenia zaś, wykonane z wyciągami grasicy, nie mogą być ściśle, ponieważ wyciąg taki nie zawiera samej tylko czynnej substancji gruczołu, lecz musi zawierać także cały

szereg innych produktów przemiany materji. Należy nadto mieć także na względzie fakt, stwierdzony przez Popielskiego, że wyciąg z narządów może zawierać wazodylatynę i hypertenzynę.

Także inne dane przemawiają przeciw powyższej teorji. Przedewszytkiem rozpoznanie konstytucji grasiczno-limfatycznej na stole sekcyjnym, zwłaszcza u dzieci, nie może być ścisłe. U dzieci bowiem powiększają się grudki limfatyczne bardzo łatwo pod wpływem różnych bodźców, i to zarówno w łuku gardłowym, jak w śledzionie, w błonie śluzowej jelit i w gruczołach krezkowych. Także u dorosłych, zmarłych śmiercią gwałtowną, nierzadko spotyka się wielkie grudki limfatyczne. Podobnie ma się rzecz z grasicą, dla której, jak to podniósł między innymi Sieradzki, trudno określić zarówno granicę prawidłowej wielkości dla danego wieku, jak i granicę czasu, w którym już ten gruczoł należy uważać za nieprawidłowo przetrwały. Wielkość grasicy waha się już w stosunkach prawidłowych w znacznych granicach, jak to pierwszy dowiódł Friedleben, według którego ciężar grasicy u noworodków wynosi 5 - 33 gramów. Według zestawień Richtera waha się ciężar grasicy u noworodków od 8—22 gramów; u dzieci w wieku 2—5 lat życia od 8—42 gramów; u dzieci w wieku 6—15 lat życia od 6—14 gramów. Richter i inni znajdowali także u dorosłych wielkie grasice, o czem także i ja wielokrotnie miałem sposobność się przekonać. I tak Richter, stwierdził u 21-letniego mężczyzny, zmarłego wskutek krwotoku mózgowego grasicę, która ważyła 46 gramów, u innego zaś, 27-letniego, zmarłego przez uduszenie się kęsem pokarmowym, grasicę ważącą 40 gramów itd. Tak samo, jak dopiero co wspomniano, nie da ściśle określić wieku, w którym powinien przypadać zanik grasicy. W dawniejszych czasach przyjmowano koniec 2—3 roku życia, potem przesunięto ten okres czasu do 15 roku życia, potem jeszcze dalej, a nawet są zdania niektórych autorów (Waldeyer, Cowper, Claude i inni), że gruczoł ten istnieje i działa przez całe życie.

Następnie stwierdzono, że grasica i narząd limfatyczny przy wszelkich sprawach chorobowych, upośledzających odżywienie ustroju, szybko zmniejsza się tak co do wymiarów, jak i ciężaru, jak o tem łatwo można się przekonać na zwłokach osób, zmarłych w następstwie nieżytu jelit, gruźlicy itp. i, jak tego dowodzą dokładne zestawienia Friedlebena, Hansena, Mettenheimera i innych, które dowodzą, że zanik grasicy w tych przypadkach stoi w prostym stosunku do dni choroby. Zgadza się to także z wynikami doświadczeń, przeprowadzonych w tym kierunku na królikach przez Jonsona. Stąd jest zrozumiałem, co zresztą podkreślają liczni autorzy, jak Richter, Hammar, Hohlfeld i inni, że obducenci, sekcjonujący tylko zwłoki szpitalne, to znaczy zwłoki osób wyniszczonych długotrwałą chorobą, a zatem mające narząd adenoidalny w zaniku, rozpoznają często zbyt pochopnie powiększenie grasicy i narządu limfatycznego także tam, gdzie one są jeszcze w granicach prawidłowych. Badania natomiast porównawcze, przeprowadzone na materjale z przypadków śmierci gwałtownej i nagłej osób zdrowych i dobrze odżywionych, wykazują u nich bardzo często (według Richtera w 80% przypadków) duże grasice i narząd limfatyczny. Najlepszego atoli dowodu w tej mierze dostarczają spostrzeżenia, zebrane w czasie wojny światowej, w prosekturach wojskowych na zwłokach bardzo licznych przypadków śmierci nagłej z najrozmaitszych przyczyn. Tak np. Löwenthal podaje, że w Metzu zginęło od bomby, rzuconej z aeroplanu 26 osób w następstwie upływu krwi lub w następstwie ciężkości obrażeń ciała. Przy sekcii wszystkich tych zwłok stwierdzono gołem okiem stan grasiczno-limfatyczny przy prawidłowych zresztą stosunkach w innych narządach. Ponieważ osoby te były na krótki czas przed śmiercią szczepione ochronnie przeciw durowi, mniemano z początku, że to dziwnie jednako u wszystkich osób stwierdzone powiększenie narządu adenoidalnego należy odnieść do szczepienia. Z czasem jednak przekonano się, że także bardzo liczne sekcje zwłok osób z podobnych przypadków, mimo że te osoby nie były szczepione, dały ten sam obraz makroskopowy (badań mikroskopowych nie przeprowadzono), który był zatem tylko dowodem szybkości zejścia śmiertelnego.

Jak z tego widać, pierwotna teorja Paltaufa natrafiła w ten sposób na znaczne trudności. Z biegiem jednak rozwoju nauki o wewnętrznem wydzielaniu zaczęto zwracać uwagę na inne gruczoły, ich wzajemny do siebie stosunek, poddano poszczególne gruczoły dokładnym badaniom histologicznym i w ten sposób rozpoczął się nowy okres zapatrywań na sprawę tu omawianą Od Bartela i Tandlera uważa się stan grasiczno-limfatyczny za jeden tylko z objawów mniej lub więcej zupełnie rozwiniętego stanu hypoplastycznego (*status hypoplasticus*). Przekonano się, że osoby mające dużą grasicę i powiększony narząd limfatyczny okazują nadto cały szereg zboczeń, będących wyrazem zaburzeń w wydzielaniu gruczołów dokrewnych.

Osoby takie mają często olbrzymi wzrost lub nieproporcjonalnie długie do długości kadłuba kończyny, cechy heteroseksualne, np u mężczyzn miednicę i krtań zbliżone budową do typu kobiecego, nadmierny rozwój sutków i podściółki tłuszczowej, owłosienie o typie kobiecym itp. u kobiet naodwrót, owłosienie o typie męzkim, krtań i miednicę o budowie zbliżonej budową swą do typu męzkiego itp. Także same narządy płciowe okazują często nieprawidłowości. U mężczyzn mały członek, wnętrostwo, niedokształcone jądra, zaś mikroskopowo silniejszy rozrost tkanki łącznej na niekorzyść samego miąższu, przyczem kanaliki jądra są słabo rozwinięte (Kyrle, Tandler). U kobiet stwierdza się niedokształcenie części płciowych zewnętrznych, wąską pochwę, małą macicę, obok dużych, gładkich jajników. Badania mikroskopowe (Bartel i Herrmann) jajników takich stwierdzają, że powiększenie ich jest wywołane rozrostem tkanki łącznej, natomiast ilość pęcherzyków jest zmniejszona; naczynia we wnęce jajników są zgrubiałe, ich ściany często szklisto zwyrodniałe; ciałka żółte spotyka się w nich bardzo rzadko.

W narządzie krążenia uderza przedewszystkiem niedokształcenie układu naczyniowego. Tętnica główna i obwodowe mają bardzo wąskie światło i cienkie ściany. Sprawia to wrażenie, jakby układ naczyniowy nie nadążył wraz z ogólnym rozrostem i dlatego naczynia krwionośne, podobnie jak węże gumowe, są napięte, stąd ich światło wąskie a ściany cienkie. I rzeczywiście, jeżeli po odpreparowaniu tętnicy np. udowej odmierzymy na niej kilkanaście centymetrów i następnie w tych miejscach przetniemy, to stwierdzamy, że skurczy się ona znacznie. Błona wewnętrzna takich tętnic okazuje często zmiany tłuszczowe; dość często w lewej połowie serca stwierdza się rozlane zmleczenie wsierdzia (Kolisko).

W niektórych narządach spotyka się szereg wrodzonych nieprawidłowości, tak np w płucach zwiększoną ilość płatów, nadliczbowe moczowody, budowę zrazowatą nerek lub nerkę podkowiastą, w kościach długich utrzymujące się długo chrząstki nasadowe, szpik zaś kostny czerwony. Jelita w całości lub poszczególne ich odcinki (wyrostek robaczkowy) są bardzo długie, np. w przypadku Bartela wynosiła długość jelit 12 metrów u osobnika 177 cm wysokiego.

Z gruczołów dokrewnych najwybitniejsze zmiany są w nadnerczach, jak na to pierwszy Wiesel zwrócił uwagę. W przypadkach stanu grasiczno-limfatycznego spotyka się prawie zawsze niedokształt nadnerczy, zwłaszcza ich substancji rdzeniowej, który zaznacza się makroskopowo przez bardzo wąską substancję rdzeniową, często w postaci cieniutkiej smugi, mikroskopowo zaś przez zmniejszenie ilości komórek chromochłonnych, gorsze chromowanie się, zaniki i wakuolizację tych komórek. Te spostrzeżenia Wiesela potwierdzili liczni badacze, a z polskich Hornowski, który w tym kierunku przeprowadził szczegółowe i obszerne badania Dodać jeszcze należy, że zmiany te dopiero co opisane, odnoszą się nie tylko do samej substancji rdzeniowej nadnerczy, lecz wogóle do całego układu chromochłonnego. Z innych gruczołów dokrewnych jest

gruczoł tarczowy w tych stanach bardzo często powiększony i kolloidowo zwyrodniały. W gruczołach przytarczycznych spotyka się nieraz silniejszy rozrost komórek kwasochłonnych, jak na to pierwszy Hornowski zwrócił uwagę, a które, według niektórych, mają być organami wewnętrznego wydzielania tych gruczołów. O zmianach w gruczołach płciowych była poprzednio mowa.

Fakta te, tylko pokrótce tu przedstawione, nie opierają się na zgodnych poglądach autorów, wiele bowiem szczegółów, które zwłaszcza tyczą się zmian mikroskopowych w poszczególnych gruczołach, podają oni często wręcz przeciwnie sobie. Należy także podnieść, że nie wszystkie te zmiany muszą występować u jednego i tego samego osobnika, co więcej, nawet zachowanie się samej grasicy w tych stanach patologicznych jest różne. Przekonano się w nowszych czasach, że powiększenie grasicy uważane do niedawna za cechę charakterystyczną dla tych stanów nie występuje stale. Spotyka się w tych stanach obok dużych także małe grasice. Jednak ani waga ani wymiary nie mówią o czynności wewnętrzno-wydzielniczej grasicy, a pierwszorzędną rolę odgrywa tu badanie drobnowidowe, ponieważ i mała grasica może zawierać silnie rozwinięte składniki nabłonkowe, a im więcej tych składników i im substancja rdzeniowa grasicy jest szerszą, tem bardziej grasica jest czynną (Hornowski). Ze względu na to rozmaite zachowanie się grasicy podano nawet podział na stan limfatyczny, stan grasiczny i stan grasiczno-limfatyczny. I w tym podziale istnieją różne zdania poszczególnych autorów, ze sobą niezgodne; podam tu cechy dla poszczególnych tych stanów według Hornowskiego, który bliżej się tą sprawą zajmował. „Otóż za cechy charakterystyczne dla stanu limfatycznego należy uważać: przerost gruczołów limfatycznych, zanik grasicy i szeroką, dobrze rozwiniętą substancję rdzeniową nadnerczy. Za cechy charakterystyczne dla stanu grasicznego należy uważać: brak powiększenia gruczołów limfatycznych, przerost grasicy z przewagą składników nabłonkowych i niedokształcenie substancji rdzeniowej nadnerczy. Za cechy charakterystyczne dla stanu grasiczno-limfatycznego uważać należy: nieprawidłowości w budowie, przewlekłe zmiany w gruczołach limfatycznych, powiększoną grasicę z przewagą składników limfatycznych, szeroką substancję rdzeniową nadnerczy, nieraz szerszą od korowej, dużą ilość komórek eozynochłonnych w gruczołach wewnętrznego wydzielania i w gruczołach limfatycznych“.

Powyższe przedstawienie jest krótkim tylko szkicem nader licznych badań nad t. zw. śmiercią grasiczną. Jeżelibyśmy teraz na podstawie tego szkicu chcieli wysnuć wnioski co do znaczenia grasicy w śmierci nagłej, to dochodzimy do przekonania, że nie można stać ani na stanowisku niektórych autorów, którzy, jak np. Richter, odmawiają jej wszelkiego znaczenia, lub Epstein, który ją nazywa „Mädchen für Alles“, ani też przypisywać jej bezkrytycznie tego znaczenia, jak się to dzieje w znacznej większości ogłoszonych przypadków W przypadkach tych albo sekcję zwłok niedokładnie przeprowadzono, zwłaszcza zaś nie dokonano drobnowidowego badania narządów, albo nagłe zejście dało się aż nadto dostatecznie wytłómaczyć innemi stwierdzonemi zmianami anatomicznemi, albo rozpoznany jako grasiczno-limfatyczny stan odpowiadał prawidłowemu narządowi adenoidalnemu u dobrze rozwiniętych i odżywionych osób i nie był zmianą, charakteryzującą nieprawidłową konstytucję, lecz zmianą, dowodzącą tylko szybkości zejścia śmiertelnego. Że jednak przypadki czystego stanu grasiczno-limfatycznego z zejściem śmiertelnem zdarzają się, to nie może ulegać najmniejszej wątpliwości. Dowodzą tego liczne badania, zwłaszcza Harta, Klosego, Hedingera i innych, tudzież obecność tego stanu w chorobie Addisona, zatem w typowem, przewlekłem, do charakterystyczności [illegible] wiodącem schorzeniu. Przypadki jednak śmierci grasicznej są bardzo rzadkie. To też nie chce się wprost wierzyć, jak pewien prosektor podaje, że w ciągu pół roku miał 13 przypadków śmierci grasicznej. Mnie w ciągu 13 lat zdarzyło się widzieć tylko dwa lub trzy takie przypadki, mimo znacznego i bardzo różnorakiego materjału sekcyjnego (np. w samej Prosekturze wojskowej w Krakowie było w roku 1918 — 1750, w roku 1919 — 1020, w roku 1920 — 1487 zwłok, nie licząc po kilkaset sekcyj rocznie wykonanych przez 13 lat w Zakładzie medycyny sądowej).

Ostatni z tych przypadków sekcjonowałem w maju 1919 roku, a przedstawia się on w krótkości, jak następuje:

Teofil B., 21-letni żołnierz, leczony w jednym z tutejszych szpitali wojskowych z powodu wtórorzędnej kiły wstrzykiwaniami śródmięśniowemi rtęci. Pewnego popołudnia wśród śpiewu i tańca padł nagle na podłogę sali i w kilka chwil później skonał. Wykonana nazajutrz sekcja (Nr. prot. 360/19) wykazała dużą grasicę, wagi 36 gramów, 8·5 cm. długości, 7 cm. szerokości, do 2 cm. grubości, sięgająca aż do połowy worka osierdziowego; na rozkroju miąższ różowo-białawy, o wyraźnej budowie zrazowatej, soczysty. Ucisku na sąsiednie narządy nie stwierdzono. Pod mikroskopem: szeroka substancja rdzeniowa i liczne, wielkie ciała Hassala bez zmian wstecznych. Migdałki były przeszło w dwójnasób powiększone, zwłaszcza ich części limfatyczne; mieszki limfatyczne na korzeniu języka, na nagłośni po obu jej stronach, w zatokach gruszkowatych i w górnej połowie przełyku dochodziły do wielkości ziarna małego grochu. Śledziona o wymiarach 16×11×3 cm. o torebce silnie napiętej, na rozkroju jędrna, nieobierająca się na nożu, ciemno-czerwona, prawie sinawo zabarwiona, a na tem tle białawo-szarawe, do wielkości główki dużej szpilki dochodzące, grudki limfatyczne. Grudki samotne w błonie śluzowej całego jelita cienkiego i grubego, a w jelicie biodrowem także kępy Peyera znacznie powiększone, tak że błona śluzowa jelit nierówna, chropawa, jakby tarło. Gruczoły chłonne na szyji, tudzież krezkowe i zaotrzewne, dochodzą do wielkości orzecha laskowego, różowe, soczyste. Tętnica główna i obwodowe wąskie o ścianach cienkich. Obwód aorty ponad zastawkami wynosił 4 cm. Oba nadnercza wielkości prawidłowej (ciężar prawego 5,5 gr., lewego 6·2 gr.), lecz substancja rdzeniowa bardzo wąska, w postaci cieniutkiej smugi grubości włosa, tu i ówdzie poprzerywanej. Lepiej uwidoczniła się ona po utrwaleniu w płynie Müllera. Pod mikroskopem substancja rdzeniowa składa się z komórek barwiących się słabo żółtawo solami chromu, nadto w wielu z nich wakuolizacja; w substancji korowej niema zmian. Nerki o budowie zrazowatej; owłosienie na wzgórku łonowym o typie kobiecym. Poza tem wynik sekcji był zupełnie ujemny, w szczególności badanie drobnowidowe serca i nerek nie wykazało zmian. Na pośladkach stwierdziłem 5 świeżych, punktowanych blizn po wstrzykiwaniach, lecz wśród mięśni pośladkowych i w tkance podskórnej nie było żadnych zmian np. otorbionej rtęci, która nie wessana i otorbiona mogła była ewentualnie skutkiem upadku po pęknięciu torebki dostać się nagle do krążenia krwi i wywołać śmierć.

Podkreślając jeszcze raz, że nie da się zaprzeczyć, iż przypadki śmierci grasicznej, choć rzadko, zdarzają się, przyznać musimy, że wytłómaczenie przyczyny zejścia śmiertelnego w tych razach sprawia trudności. Dzisiaj, zdaje się, niema już innego zdania jak, że teorja mechanicznego ucisku grasicy na sąsiadujące narządy niema żadnego znaczenia w patogenezie śmierci nagłej, pominąwszy wyjątkowe jakieś przypadki.

Także pojęcie konstytucji grasiczno-limfatycznej w znaczeniu Paltaufa nie daje wystarczającego wytłómaczenia. Przekonano się, że właśnie osoby silne i dobrze odżywione mają grasicę i wogóle cały przyrząd adenoidalny silnie rozwinięty. Dlaczegożby zatem takie osoby miały być mniej odporne na różne czynniki szkodliwe, niż osoby chude lub schorowane, u których ten narząd jest słabo rozwinięty? Przeczą tej mniejszej odporności także spostrzeżenia (Neussera i innych), że osoby dotknięte stanem grasiczno-limfatycznym były nieraz wystawione na działanie znacznych nawet czynników szkodliwych i nie uległy im, a dopiero później kiedyś jakaś błaha przyczyna, np. kąpiel, wywołała nagłą śmierć. Tak samo rzekomo małą odporność tych osób na choroby zakaźne (Bartel) należy wytłómaczyć nie stanem grasiczno-limfatycznym, lecz tem, że osoba taka uległa bardzo ostremu zakażeniu a wskutek krótkotrwałej choroby układ limfatyczny nie miał czasu do zaniku. To samo można odnieść do tak często opisywanych stanów grasiczno-limfatycznych u samobójców itp. Zresztą, jak widzieliśmy, trudno oznaczyć granicę normy dla grasicy, stąd też psychologicznie jest zrozumiałem, że obducent, widząc dużą grasicę i narząd limfatyczny przy nieznacznych innych zmianach, zbyt pochopnie nieraz przyjmuje stan grasiczno-limfatyczny, gdy naodwrót, stwierdzając zmiany chorobowe znacznego stopnia w innych narządach, nie zwraca na narząd adenoidalny większej uwagi. (D. n)

Doc. Dr. Roman Leszczyński. prym. oddz. Szp. powsz. Lwów.

Z zagadnień nauki o kile.

Pomimo zdobyczy ostatnich lat nie możemy powiedzieć, że nauka o kile doszła do kresu rozwoju. Daleko do tego, by wszystkie miejsca ciemne zostały wyjaśnione. Przeciwnie szereg zagadnień czeka na rozwiązanie; co więcej wyłaniają się nowe. Dzięki usilnej pracy zbiorowej poznanie kiły postępuje. Tak została wyjaśnioną sprawa etjologji przez wykrycie krętka bladego. Natomiast sprawa patogenezy i wiele innych zagadnień z ogólnej patologji kiły, czeka na swą kolej.

Niektóre dojrzewają, t. zn. nie mamy dostatecznych danych do postawienia pewników, ale jest znaczna liczba poszlak, dających pole do domysłów, do tworzenia przypuszczeń, są podstawy do budowania hipotez. Logiczne wnioskowanie może mieć niekiedy siłę argumentu nie gorszą, niż fakt A jednak? Czy nauki ścisłe, czy medycyna pozwalają na tego rodzaju substytucję? Czy wolno nam tworzyć łańcuchy myślowe i hipotezą, choćby uzasadnioną, ubiegać fakty? Myślę, że tak. A to dlatego, że po pierwsze, nauka stąd żadnej szkody ponieść nie może. Bo, jeśli założenie było fałszywe, to fakty obalą je. Jeśli natomiast koncepcja intuicyjna była trafna, to tworzy niejako ramy mozajki, w której fakta znane doskonale się pomieszczą, fakta poznawane odnajdą łatwo swe miejsce właściwe, a zaś luki obrazu ukażą nam fakta poznać się mające. I w tem właśnie leży wartość tej metody. Powtóre zastosowanie jej do pracy naukowej od dawna jest w użyciu. Fizyka, chemja, astronomja zasadniczo się nią posługują. Stawianie założenia, robienie przypuszczeń nie jest samo w sobie zbrodnią. Idzie raczej o to, czy hipoteza łączy w sposób zadowalający fakta znane, czy objaśnia fakta poznawane, czy w końcu doświadczenie potwierdza to, co przewidywała.

Te słowa wstępne niech służą mi za usprawiedliwienie, że odważę się puścić na zdradne fale przypuszczeń. Skłania mnie do tego poszukiwanie logicznego ugrupowania, chaotycznych pozornie faktów.

Gdy wmyślimy się w chronologiczny przebieg kiły, gdy staną nam przed oczyma jej odmierzone okresy wylęgania, występowania objawów, utajeń, nawrotów i t d., to jesteśmy poprostu zmuszeni zadać sobie pytanie, dlaczego się to dzieje i jak się to dzieje? Uderzy nas przedewszystkiem zadziwiająca regularność w czasie owych zjawisk powtarzających się, jak kwadry księżyca. Nic z przypadkowości innych chorób, owszem linje przebiegu kiły są, powiedziałbym, klasyczne. Czy bliskie pod względem anatomo-patologicznym kile, trąd i gruźlica, okazują podobne mutacje? Nie! Zatem nie w skutkach anatomicznych leży przyczyna perjodycznych nawrotów. Czy może w podglebiu? Chyba, że nie, bo przecież podglebie, t. j. ustrój ludzki, jest zawsze to samo. Człowiek zapada na wiele rozmaitych chorób, ale nie wiele z nich okazuje tę regularność przebiegu, tę perjodyczność utajeń i nawrotów. Prócz kiły dwie mogę przytoczyć: zimnicę i dur powrotny. Obie one mają swój własny tor, inną amplitudę, niż kiła, lecz są pouczającą analogją. Jeśli więc nie człowiek, cóż tedy może być przyczyną owego następstwa pełni i nowiu w obrazie kiły? Uparcie nasuwa się odpowiedź, że tylko ów drugi stały czynnik, t. j. krętek blady. Bo wszystkie inne czynniki prócz krętka i człowieka są niestałemi w tej walce. Człowiek, jako jednostka, może posiadać osobnicze właściwości, jako gatunek jest jednak ilością stałą. Zatem krętek jest odpowiedzialny za owe perturbacje, on musi dać odpowiedź, dlaczego mamy co sześć miesięcy nawroty, dlaczego utajenia.

Nie ruszymy z miejsca, jeżeli będziemy się upierali przy używaniu określenia »krętek«, jako przyczyny kiły. Mówmy czynnik chorobotwórczy, zarazek kiłowy, jad kiłowy. Jest to pojęcie ogólniejsze. Krętek jako pojęcie ściślejsze zupełnie się w niem mieści. Nawet zostaje miejsce wolne, miejsce niezapełnione, tabula rasa. I tu sedno rzeczy! Co my wiemy o zarazku kiły? Bardzo niewiele. Jest sobie krętek blady, znajdowany w wytworach kiłowych, szczepienia materjałem zawierającym krętki powiodły się; w hodowlach po pewnym czasie znajdowano większą ilość krętków, niż zaszczepiono, widocznie rozmnażały się. Co jeszcze? Pod mikroskopem widziano pewne postacie nietypowe, może zwyrodniałe, może stare, może młode. A może czego niezobaczono? Może, lecz o tem nikt nie pisze.

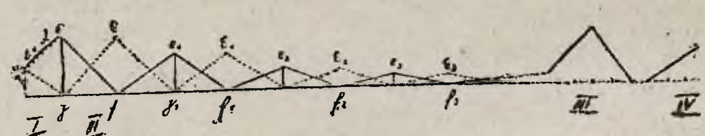
Zatem o krętku właściwie nie wiele wiemy. Nie rozstrzygnięty dotychczas spór, czy to roślina czy zwierzę? Nie wiadomo, jak się mnoży. Sprawa dzielenia się jest dotychczas sporną. Jedni przyjmują, że dzieli się wzdłuż, inni że wszerz, inni wreszcie stawiają w tej sprawie znak pytania. A jednak mnożyć się musi. Krętkowi poświęcono tyle czasu, pracy i uwagi w ciągu lat 15, iż niepodobna przypuścić, żeby przy dzisiejszych badaniach żywych krętków ultramikroskopem, nie zdołano ustalić sposobu rozmnażania się przez dzielenie. Pomyśleć trzeba, że albo dzielenie odbywa się rzadko, albo też wogóle nie jest sposobem rozmnażania krętkowi właściwym.

Bjologja pierwotniaków daje nam w tym względzie pouczające przykłady. Co za bujna rozmaitość w dążeniu do utrzymania gatunku, w przystosowywaniu się do mniej korzystnych warunków bytowania. Bo powtarza się stale to zjawisko, jest ono prawem, iż w warunkach korzystnych pierwotniak mnoży się i tworzy postacie wegetatywne, w niekorzystnych zasklepia się, chroniąc gatunek w postacie trwałe. Nie ma powodu, dlaczegoby »krętek«, który, zdaniem większości autorów, do pierwotniaków się zalicza, miał stanowić wyjątek od tego prawidła. Dlaczego zarazek kiłowy nie ma mieć postaci żywotnych (wegetatywnych) i postaci trwałych, spoczynkowych.

Myśl to nie nowa. Od chwili poznania krętka narzucała się ona szeregowi badaczy (Krzyształowicz i Siedlecki, Mc. Donagh, Hoffmann, Schaudinn, Prowazek i inni). Ostatnio Finger mówi o „*morphologisch differente Dauerformen*«. Przypomina przytem, że powiodły się szczepienia materjałem, w którym absolutnie żadnemi sposobami nie można było odszukać krętków. Czyli, że jad kiłowy znajdował się w tym materjale w innej postaci, niż krętki, a dotychczas nam nieznanej (jako *morphologisch differente Dauerform*).

Niepodobna się upierać przy myśli, że krętek jest jedyną postacią pasorzyta kiły Owszem bez przypuszczenia jego rozmaitych okresów rozwojowych nie zdołamy sobie w żaden sposób wytłómaczyć perjodycznych zmian w obrazie tego zakażenia. Przyjmijmy tedy to przypuszczenie i spróbójmy oglądać przebieg kiły w czasie przez pryzmat tego założenia.

Punktem wyjścia będzie dla nas zjawisko, że nawroty powtarzają się regularnie, co sześć miesięcy. Wprawdzie niekiedy spotykamy się z twierdzeniem, że nawroty występują co 3, 6, 9, 12 miesięcy, jednak wyznać muszę, że nawrotów w 3 i 9 miesięcy nie zdarzało mi się w sposób niewątpliwy spostrzegać t. zn. tak, żeby innego tłómaczenia na to zjawisko nie było. Bo należy mieć na uwadze, że przez leczenie w niewłaściwym czasie stosowane (o czem później) może porządek zostać zwichniętym, zjawiska mogą się przesunąć w czasie i to może dać powód do spostrzegania rzekomych nawrotów w terminach 3 i 9 miesięcy. Zachodzi też druga możliwość, o której będziemy mówić później.



Więc tedy zjawiska występują co sześć miesięcy. Załączony rysunek przedstawia schemat przebiegu kiły. Punkta e, e 1, e 2, odpowiadają pierwszej osutce i nawrotom, tj. wogóle momentom, kiedy nasilenie choroby dochodzi do szczytu, kied, atak choroby dosięga punktu kulminacyjnego. Między e, e 1, e 2 upływa sześć miesięcy. Punkta f, f 1, f 2, to okresy

najgłębszego utajenia, oddalone od siebie także o sześć miesięcy. Z tego wynika, że ramię zstępujące e-f trwa trzy miesiące, podobnie jak wstępujące f-e 1. Czasy występowania i ustępowania osutek ogólnych, znane nam z kliniki, zgadzają się doskonale z schematem. W przypadkach średnio-ciężkich w 8—9 tygodniu osutki zwyczajnie przybywa, w 11—12 ubywa. W trzy miesiące od największego rozwoju zwykle już niema osutki.

Co innego z miejscowemi wykwitami na błonach śluzowych, na miejscach drażnionych. Tutaj objawy zapalne są silniejsze. Najpierw skutkiem drażnienia (potem, tarciem itp.) i większego stąd dopływu krwi osadza się tam więcej pasorzytów, znajdujących się w rozmaitych okresach rozwoju. Potem wskutek obecności większych ilości pasorzytów przychodzi do silniejszej czynności obronnej ze strony ustroju, występują wybitniejsze postacie, silniej reaktywne wykwity, więc nie plamy, a guzki. Skutkiem większego nacieku, silniejszego zapalenia, postacie te trwają dłużej niż w innych miejscach, tem bardziej, że pierwotna przyczyna drażnienia zapalenie to podtrzymuje. Gdy nadto zebrały się tu pasorzyty różnego wieku, przeto zrozumiałem jest, że i później jeszcze można tu odszukać krętki, chociaż w innych miejscach nie odnajdujemy ich.

Równolegle z krzywą objawów skórnych przebiega krzywa seroreakcji (S. R.). Jest ona bowiem niczem innem, jak odzwierciedleniem spraw w narządach wewnętrznych się toczących, a te nie mogą nie być równoległemi do objawów zewnętrznych. Gdy bowiem następuje zalanie ustroju falą pasorzytów, to dostają się one do narządów wewnętrznych w tym samym czasie co i do skóry. Objawy zewnętrzne dostrzegamy okiem, o wewnętrznych daje nam znać SR. Nasilenie tego odczynu waha się między punktami e (SR.++++) f (SR.—) e'₁ (SR.++++). W czasie prorupcji dochodzi do największego napięcia, w okresie centrum utajenia do największego spadku. Przebiega zatem tak: ++++, +++, ++, +, ±, —, ∓, +, ++, +++, ++++. T. zn, że okresy ± lub ++ powtarzają się dwukrotnie, raz na ramieniu zstępującem, drugi raz na wstępującem, tylko następstwo ich jest odwrotne. Zjawisko to jest znane i każdy może je sprawdzić.

W pierwszem, drugiem i trzeciem półroczu zjawiska nawrotów zewnętrznych i wewnętrznych powtarzają się regularnie i perjodycznie, jak pokazuje djagram. Potem objawy zewnętrzne bywają coraz słabsze, potem przestają się pojawiać i jeszcze tylko SR. w dalszym ciągu okazuje perjodyczne wahania. Jednak i ona może dojść do zera i pozostawać na niem czas nieograniczony. Jest to okres późnego utajenia.

Wierzchołki e, e_1, e_2, e_3, są na djagramie coraz niższe. Klinika bowiem uczy nas, że nawroty bywają coraz słabsze, że postacie osutki drugiej lub trzeciej coraz mniej złośliwe, że ilość wykwitów coraz skąpsza. Skóra jest jednym tylko z narządów ustroju i zmiany na niej są, rzecz jasna, grubym bardzo wskaźnikiem procesów toczących się w ustroju. SR. przedstawia wynik zesumowanych zaburzeń bjochemicznych wielu narządów, całego ustroju, jest więc wskaźnikiem o wiele wszechstronniejszym i o wiele czulszym. Gdy pod wpływem sił obronnych ustroju (czy też leczenia) zakażenie wygasa, gdy nasilenia są za słabe, by zmiany skórne wywołać, gdy ograniczają się one tylko do pewnych narządów, czy miejsc w ustroju, SR. i wtedy jeszcze sygnalizuje zaostrzenia, a natężenie jej odpowiada napięciu wchodzących w grę sił obronnych ustroju. Ogniska rozsiane w ustroju nie zawsze muszą dawać kliniczne objawy w czasie zaostrzenia. Mogą one być klinicznie niedostrzegalne, powodują jednak w bjochemizmie ustroju zaburzenia, które tylko za pośrednictwem SR. dochodzą do naszej świadomości. Dlatego z reguły perjodyczne wahania SR. trwają dłużej, niż dostrzegalne nasilenia kliniczne.

Niepodobna wahań przebiegu kiły tłómaczyć wyłącznie perjodycznemi wahaniami odporności. Odporność bowiem musimy uważać raczej za skutek, niż za przyczynę. Odporność wytwarza się pod wpływem jadu. Jeśli zatem istnieją periodyczne wahania odporności, to powstają one niewątpliwie jako następstwo okresów jadowitości. I oto klucz zagadki. Okresy jadowitości! Co to znaczy? To znaczy, że pasorzyt nie zawsze jednakowo jest jadowitym, że ma okresy czynne, kiedy jest bardziej drażniącym dla komórek ustroju, i ma okresy bierne, kiedy jest dla nich mniej lub więcej obojętny. Jeśli raz jest dla komórek obojętny a drugi raz jadowity, to widocznie właściwości jego bjologiczne, postać jego, ulegają przemianom i to jak się domyślać musimy przemianom okresowym. W okresie czynnym znamy jego postać. Jest to krętek blady. Jest to postać żywotna, wysoce szkodliwa dla ustroju, której obecność powoduje stany zapalne, wywołuje odczyn ze strony ustroju. Odczyn ten staje się źródłem odporności. Ustrój zaczyna wytwarzać ciała ochronne, ciała, których obecność jest niekorzystną dla postaci żywotnych pasorzyta. W myśl prawa ogólnego wśród warunków niekorzystnych przejawia się dążność robnoustroju ocalenia gatunku. Pasorzyt, którego postacie wegetatywne są wrażliwe na szkodliwości, w tym przypadku ciała ochronne ludzkie, zaczyna wytwarzać formy odporniejsze, postacie trwałe, postacie spoczynkowe. Postacie te nie są drażniącemi dla ustroju. Z ustaniem przyczyny, ustaje i odczyn ustrojowy, kiła przechodzi w okres utajenia.

Ujęcie, jak powyższe, sprawy postaci żywotnych i trwałych pasorzyta kiły, tłómaczyłoby w sposób dość prawdopodobny i zadowalający nawroty i utajenia. Nie wystarcza jednak dla objaśnienia **miarowej okresowości** zjawisk. Bo w powyższem tłómaczeniu jako przeciwwaga jadom pasorzyta występują ciała ochronne, funkcja powstającej odporności. Odporność zaś już w założeniu swem nie będzie ilością stałą jak pasorzyt, ale ilością zmienną, zależną od warunków zewnętrznych, od osobniczości, od okoliczności przypadkowych. Dlatego objaśnienia okresowości, jako zjawiska stałego, musimy szukać w składniku stałym, t. j. w pasorzycie kiły. Przypuścić musimy, że w okresie t. zw. drugorzędnym kiły okresowe wahania jadowitości i spowodowane tem okresowe odczyny ustroju, widoczne jako nawroty lub SR.++++, są bezpośredniem następstwem perjodycznych okresów rozwojowych pasorzyta. Przypuścić musimy, że między krętkiem, jako postacią żywotną (e) a postacią trwałą (f) są postacie rozwojowe, pośrednie. Przypuścić musimy, że od postaci żywotnej do trwałej przechodzi pazorzyt cykl rozwojowy, czas rozmnażania się. Możebnem jest, że krętek przedstawia właśnie jedną z postaci pasorzyta i że głównie w tej postaci jest dla ustroju niebezpiecznym. Takie ujęcie zagadnienia zbliża nas bardziej do prawdy. Nietylko bowiem zgadza się z faktami znanemi, ale objaśnia je i łączy w łańcuch logiczny.

Zobaczmy teraz, czy przystaje ono do pierwszego okresu kiły. Między zakażeniem, a wystąpieniem osutki (a—e) upływają dwa miesiące. Okres rozwojowy pasorzyta trwa, jak przypuszczamy, sześć miesięcy. Krętek odpowiada pasorzytowi trzymiesięcznemu. A więc zakażenie następuje chyba przez postać mającą jeden miesiąc wieku. Postać ta przechodzi dalej swój okres rozwoju i rozmnażania się, a doszedłszy do szczytu rozwoju, wywołuje odczyn ogólny, pierwszą osutkę. Niewątpliwie odgrywa tu rolę także ta okoliczność, że w tych tygodniach przedstawia ustrój dla pasorzyta najlepsze warunki, glebę dziewiczą. Odporność bowiem, która później będzie tak dużą rolę odgrywać, jest dopiero *in statu nascendi*. Powtóre wielce jest prawdopodobnem, że przy przeszczepieniu przenoszą się na nową glebę pasorzyty różnego wieku; więc obok jednomiesięcznych, dwu-, trzymiesięczne i t. d. Niewiadomo, czy pasorzyt w każdym wieku znosi przeszczepienie, czy pewne postacie nie giną przy zmianie gospodarza. W każdym razie w ten sposób wyjaśnia się, dlaczego już w kilku dni po zakażeniu możemy znaleść w rance nieliczne krętki, dlaczego odwrotnie w niektórych wrzodach spotykamy wiele krętków. Zależy to od ilości pasorzytów dwu i pół miesięcznych (3 $^1/_2$ = $2^1/_2$) jakie w chwili zakażenia się przeniosły. Utworzenie się wrzodu twardego średnio w $^1/_2$ miesiąca uważać musimy jako odczyn ustroju dziewiczego na obecność postaci jadowitych. Bo, gdyby były niejadowitemi, nie byłoby odczynu. A zatem nie postacie trwałe go wywołują, ale krętek lub też postacie

niedalekie mu wiekiem, młodsze nieco lub starsze (np. 2—3 miesięczne). Wszystkie postacie z prądem limfy i krwi posuwają się, ale znowu tylko postacie jadowite wywołują odczyn gruczołowy przy końcu pierwszego miesiąca. I na szczycie (e) zjawisko odczynu nie jest natychmiastowe. Nasilenie trwa pewien czas, co prawdopodobnie łączyć trzeba z postępującem dojrzewaniem całych grup pokrewnych sobie wiekiem pasorzytów.

Przypuścić trzeba, że między przyczyną a skutkiem, między pojawieniem się masowem postaci jadowitych, a odczynem ustroju, upływa pewien czas, potrzebny do zmobilizowania sił obronnych ustroju. Naprowadza nas na to klinika. Wszak na dwa tygodnie przed wysypką, już w szóstym tygodniu, mamy wysypkę błon śluzowych (*enanthema, angina*). Wszak już w szóstym tygodniu jest SR.++++. A zatem potrzebna jest korektura. Widoczne jest, że szczyt rozwoju pasorzyta jest wcześniejszy, niż szczyt kliniczny choroby, leży mianowicie przed punktem e. Dalej widoczne jest, że nie postacie jednomiesięczne są temi, które rozstrzygają o zakażeniu, ale starsze ($1^1/_2$ do dwumiesięczne). Bo, jeżeli w szóstym tygodniu tj. w półtora miesiąca, mamy już wysypkę błon śluzowych, to jadowite dojrzałe pasorzyty, które je wywołały, musiały mieć nie mniej, niż półtora miesiąca w chwili, gdy się dostały do nowego ustroju. Jak widzimy, nasze założenie nie staje w sprzeczności ze znanemi zjawiskami pierwszego okresu, owszem w nowem oświetleniu stają się rzeczy znane, także zrozumiałemi.

Dłużni pozostaliśmy w poprzednich wywodach wyjaśnienia w dwóch ustępach. Najpierw co do objawów miejscowych, trwających długo i niestosujących się pozornie do okresów. Otóż występowanie kłykcin, jako nawrotów podlega co do czasu prawidłom, jakie poznaliśmy dla wysypek ogólnych i SR. Może być tedy sprawa tylko odnośnie do kłykcin, jakie w 4—5 miesięcy od zakażenia niekiedy spotykamy. Te zaś poprzednio już starałem się wytłómaczyć. Czynnik uszkadzający (drażnienie) wywołuje a) silniejszy dopływ krwi, z nią b) silniejszy dopływ pasorzytów i to, być może c) rozmaitego wieku Czynnik uszkadzający, pierwotny, ciągle trwający, plus nagromadzenie pasorzytów w różnym wieku, staje się przyczyną silniejszego i trwalszego odczynu (zapalenia). Stąd przewlekłość kłykin w pewnych okolicach, w pewnych warunkach.

Powtóre wrócić musimy do sprawy 3 i 9 miesięcznych nawrotów. Jak zaznaczyłem, osobiście ich »czystych« nie spostrzegałem; a, o ile widziałem, uważałem je zawsze za zjawiska opóźnione. T. zn. a) że była osutka długotrwająca, przygasła, a przy rozpoczęciu zapóźnionego leczenia znowu silniej wystąpiła (odczyn Herxheimera), naśladując nawrót w 3 miesiące; lub też b) leczenie nie zostało we właściwym czasie przeprowadzone, lecz później w okresie utajenia, lub na ramieniu zstępującem. W takim razie pierwszy nawrót, czyli druga osutka (e_1), zostanie wprawdzie nie powstrzymaną, ale odwleczoną i wystąpi dopiero około 9 miesiąca (ε_1). Przez leczenie w niewłaściwym czasie przeprowadzony porządek został tylko zwichniętym (o tem jeszcze później). Jednak, patrząc przez pryzmat naszego założenia, ujrzymy możliwość jeszcze innego trzeciego wyjaśnienia owych 3 i 9 miesięcznych nawrotów. Spojrzyjmy na djagram, na linie kreskami wyznaczone. Przyjmijmy, że w chwili zakażenia (a) dostają się do ustroju głównie dwie postacie (fazy) pasorzyta. Nazwijmy je grupą a i grupę α. Postać młoda rozpoczynająca swój cykl rozwojowy (a na *ramus ascendens*) i postać stara, kończąca swój cykl rozwojowy (α *na ramus descendens*). Postać stara osiągnie maximum spoczynku (γ) właśnie wtedy, gdy postać młoda będzie u szczytu rozwoju. W dalszym ciągu z kolei ona zacznie swój okres rozwojowy i osiągnie szczyt w punkcie ε_1 równoczasowo z okresem spoczynku (f) grupy a. Takim sposobem daje się pomyśleć nasilenie w 3 i 9 miesięcy, jako skutek zakażenia dwoma rozmaitemi szczepami. Przykładem takich stosunków jest zimnica. (D. n.)

Prof. Dr. Teofil Zalewski. Lwów

O uszkodzeniach postrzałowych narządu słuchowego.

(Dokończenie).

W piętnastu przypadkach stwierdzono ostre zapalenie ucha środkowego; zapalenie to rozwinęło się bezpośrednio po wybuchu pocisku w bezpośredniej blizkości lub po strzale tuż koło ucha z broni mniejszego kalibru. Z wyjątkiem jednego, we wszystkich przypadkach w chwili badania istniało już przedziurawienie błony bębenkowej. W dwóch przypadkach, o których już wyżej wspomniano, można było jeszcze rozpoznać urazowe pęknięcie bębenka, co do reszty przypadków, to przynajmniej w pewnej części trzeba także przypuścić jako przyczynę zapalenia pęknięcie błony bębenkowej.

Zachodzi pytanie, czy gwałtowne podwyższenie ciśnienia w przewodzie usznym, jakie powstaje przy wybuchu pocisków ciężkiego kalibrn w bezpośredniej blizkości, lub jakie powstaje, jeżeli pocisk nawet małego kalibru przeleci tuż koło ucha, lub też wreszcie, jeżeli strzał nastąpi w bezpośredniej blizkości ucha, może być przyczyną zapalenia ucha środkowego bez spowodowania pęknięcia błony bębenkowej. Pod tym względem niesłychanie cennym jest jeden przypadek, który przybył do szpitala w 24 godziny po eksplozji granatu w bezpośredniej blizkości. Przy pierszem badaniu stwierdzono w przypadku tym tylko nastrzykanie naczyń; przy następnych badaniach można było spostrzegać krok za krokiem rozwój ostrego zapalenia ucha środkowego z dość znacznem upośledzeniem słuchu i podwyższeniem ciepłoty, wystąpiły nawet objawy ze strony wyrostka sutkowego.

Oprócz zmian w uchu środkowem stwierdzono w pięciu przypadkach zmiany w uchu wewnętrznem.

Przebieg ostrego zapalenia ucha środkowego był we wszystkich przypadkach, z wyjątkiem jednego, prawidłowy, bez jakichkolwiek powikłań; w jednym przypadku, w którym w chwili przybycia do szpitala był już zajęty wyrostek sutkowy, wykonano wydłótowanie tegoż.

Co do przyczyny, to w 23 przypadkach, w których stwierdzono zmiany na błonie bębenkowej lub w jamie bębenkowej, w ośmiu podają eksplozję granatu, w czterech — eksplozję min, w czterech — pęknięcie armaty, w jednym przypadku — wystrzał z armaty tuż ponad głową, w dwóch — przelecenie kuli karabinej tuż koło ucha, w dwóch — eksplozję granatu ręcznego i w dwóch przypadkach — postrzał w twarz.

Jak wspomniałem wyżej, typowem postrzałowem uszkodzeniem narządu słuchu są zmiany w uchu wewnętrznem tak, że w świeżych przypadkach tylko wyjątkowo ich nie stwierdzamy. Wprawdzie w tych przypadkach, w których stwierdzono sprawę zapalną w uchu środkowem, możnaby przypuścić, że zmiany w uchu wewnętrznem powstały następowo wskutek przejścia zapalenia z ucha środkowego, dokładniejsze jednak badanie wykazuje, że zmiany w uchu wewnętrznem i w uchu środkowem są od siebie niezależne a mają tylko wspólną przyczynę.

Chorzy ze zmianami w uchu wewnętrznem zgłaszali się albo bezpośrednio po doznanym urazie ze skargami ze strony narządu słuchu, lub też w późniejszym okresie z podaniem, że pewnych czynności, przy których muszą posługiwać się słuchem, wykonywać nie mogą. Na 55 przypadków 27 okazywało zmiany obustronne, w 15 przypadkach zmiany w uchu wewnętrznem stwierdzono po stronie prawej, w 13 po stronie lewej. Jako przyczynę podano: w 20 przypadkach wybuch granatu, w 7 przypadkach wybuch min, w takiej samej ilości przypadków stwierdzono zmiany w uchu wewnętrznem u rannych w głowę i twarz, w 3 przypadkach jako przyczynę podano rozerwanie armaty, w dwóch — wystrzał armatni, w takiej samej ilości przypadków — eksplozję szrapnela i strzelanie z karabinu maszynowego, w 3 przypadkach — wybuch granatu ręcznego i przelecenie kuli tuż koło ucha, w dwóch przypadkach wreszcie chorzy podali, iż ogłuchli w bitwie podczas bardzo silnego strzelania. W czterech przypadkach mamy do czynienia ze zmianami niejako zawodo-

wemi u żołnierzy dłużej służących w wojsku, których organ słuchu często narażony był na działanie huku.

Czy przy tego rodzaju uszkodzeniach występują zmiany po jednej czy po obydwu stronach, w pierwszym rzędzie zależy od kierunku, z którego uraz dochodzi, przyjmując równą wartość fizjologiczną obydwóch organów słuchu. Zdaje się jednak, że i przyczyna, wywołująca uszkodzenie, nie jest też bez wpływu: np., przy eksplozji granatu połowa uszkodzeń była jednostronnych i połowa obustronnych, przy eksplozji min $1/3$ przypadków okazywała zmiany jednostronne a $2/3$ obustronne, przy postrzałach w głowę i w twarz zmiany były zawsze jednostronne i to zawsze po stronie zranienia.

Najczęstszym objawem, jaki podają chorzy w następstwie postrzałowego uszkodzenia narządu słuchowego, jest mniejsze lub większe upośledzenie słuchu, tylko w niewielkiej ilości przypadków brak jest skarg na zmiejszenie bystrości słuchu: na 68 przypadków w 55 znajdujemy w wywiadach upośledzenie słuchu. Znacznie rzadziej podają chorzy inne dolegliwości: szum w uszach lub głowie podano w 15 przypadkach, w 10 przypadkach podano ból w uszach, w wielu przypadkach przytem brak było zmian, któreby można było uważać za przyczynę bólu. W siedmiu przypadkach podano utratę przytomności, wszystkie siedem przypadków dotyczyły uszkodzeń narządu słuchu po bardzo silnych detonacjach. Stosunkowo rzadko spotykamy się ze skargami na zawrót głowy: zawrót głowy podało tylko sześciu chorych. Oprócz tych objawów podawano w znikomej ilości przypadków utratę mowy, ból głowy, wymioty. W czterech przypadkach skarg na dolegliwości ze strony narządu słuchowego wogóle nie było i zmiany w narządzie słuchowym wykryto przypadkowo przy badaniu z innego powodu.

We wszystkich przypadkach, w których chorzy skarżyli się na zawrót głowy, narząd przedsionkowy był na bodźce pobudliwy, zaburzenia jednak równowagi, jakie stwierdzono, każą przypuszczać zmiany w narządzie przedsionkowym; zmiany te były zawsze jednostronne i stosunkowo szybko mijały. Zaburzenia równogi były przeważnie mniejszego stopnia: chorzy przeważnie mogli swobodnie się poruszać, byli tylko mniej pewni; zaburzenia równowagi występują w przeważającej ilości przypadków bezpośrednio po uszkodzeniu; w jednym przypadku zaburzenia równowagi wystąpiły w 24 godziny po urazie i były tak silne, że chory bez pomocy nie mógł chodzić; w jednym tylko przypadku zaburzenia równowagi wystąpiły dopiero w dziesięć dni po urazie. Objawy ze strony narządu przedsionkowego zwykle w kilka godzin lub kilka dni mijają, mogą jednak trwać i znacznie dłużej, np., w dwóch przypadkach dopiero w cztery tygodnie od uszkodzenia ustąpiły zupełnie.

Objawy ze strony nerwu przedsionkowego idą w parze z objawami ze strony nerwu ślimakowego, zdarzają się jednak i wyjątki. W przypadku, o którym wspomniano wyżej, iż objawy ze strony narządu przedsionkowego wystąpiły dopiero w 24 godziny po doznanym urazie, nie było żadnych skarg na dolegliwości ze strony czy to innych części ciała czy też narządu słuchowego. Przypadek ten był badany w siedem dni po uszkodzeniu (wybuch granatu w bezpośredniej bliskości), badanie wykazało słuch prawidłowy, narząd przedsionkowy na bodźce po obydwu stronach pobudliwy, stwierdzono jednak zaburzenia równowagi, które wskazywały na zajęcie prawego narządu przedsionkowego. Przypadek ten wskazuje, że przy uszkodzeniu narządu słuchowego wskutek detonacji uszkodzonym może być tylko sam narząd przedsionkowy, a w każdym razie zmiany w narządzie przedsionkowym mogą być większe, niż w narządzie ślimakowym.

Co do szumu, to powstaje on bezpośrednio po urazie, w wielu przypadkach trwa tylko przez krótki czas i w kilka godzin lub kilka dni znika zupełnie. Nierzadkie są jednak przypadki, że szum trwa czas dłuższy tak, że jeszcze w kilka miesięcy a nawet w kilka lat chorzy skarżą się na szum; w przypadkach tych prawie zawsze stwierdzić się da też znaczniejsze upośledzenie słuchu, co wskazuje na znaczniejsze zmiany w uchu wewnętrznem.

Najważniejszym i najczęstszym objawem przy uszkodzeniu ucha wewnętrznego jest mniejsze lub większe upośledzenie słuchu; przypadki, w których chorzy nie podają tego objawu w wywiadach, należą do bardzo rzadkich wyjątków.

Chcąc zorjentować się co do stopnia upośledzenia słuchu, uwzględnić musimy tylko przypadki, w których prócz zmian w uchu wewnętrznem nie stwierdzono żadnych innych zmian, a w każdym razie nie stwierdzono zmian, któreby na stan ucha wewnętrznego wpływ wywrzeć mogły.

Upośledzenie słuchu bezpośrednio po urazie może być tylko nieznacznego stopnia w postaci ogłuszenia, które w ciągu kilku godzin lub dni mija, nierzadkie jednak są przypadki, gdzie upośledzenie słuchu bezpośrednio po uszkodzeniu jest tak znaczne, że chory nie słyszy nawet mowy głośnej i porozumiewać się musi za pomocą pisma.

Sądząc po upośledzeniu słuchu, jakie stwierdziłem w przypadkach przezemnie spostrzeganych, trzeba uważać zmiany, jakie powstają w uchu wewnętrznem wskutek wybuchu lub postrzału, w większości przypadków za zmiany ciężkie, które tylko powowoli ustępują a w wielu przypadkach *restitutio ad integrum* wogóle nie następuje. W lżejszych przypadkach potrzeba około czterech tygodni, by słuch dla zegarka, stroików i szeptu wrócił do stanu mniej więcej prawidłowego, w przypadkach cięższych jeszcze po 2—3 miesiącach daje się stwierdzić mniejsze lub większe upośledzenie słuchu — jeżeli nie dla szeptu, to dla stroików i zegarka. Szybkość, z jaką zmiany w uchu wewnętrznem ustępują, i granica, do jakiej ustąpić mogą, zależy nietylko od siły uszkodzenia i wielkości zmian chorobowych, tutaj odgrywają osobnicze właściwości pojedyńczych osobników znaczną rolę: nieraz widzimy, że bardzo znaczne zmiany po wybuchu ciężkich pocisków i min znikają zupełnie, w stosunkowo krótkim czasie, w innych zaś przypadkach zmiany lżejsze znikają wolniej a nawet mniejsze lub większe upośledzenie słuchu pozostaje stale.

Przypadki, w których narząd słuchowy do stanu prawidłowego nie wraca, są dość częste; stopień stałych zmian, jakie pozostają po uszkodzeniu, jest różny. Nieraz zgłaszają się chorzy z tem, że mają słuch zupełnie prawidłowy, nie mogą jednak np. telefonować; badanie wykazuje stosunki prawidłowe z wyjątkiem minimalnego upośledzenia słuchu dla tonów wysokich. Drugą dość częstą grupę stanowią ci, którzy wróciwszy po wyleczeniu do służby frontowej, przychodzą ze skargą, że już po kilkudziesięciu wystrzałach karabinowych doznają zupełnego ogłuszenia; u tych dają się stwierdzić choćby nieznaczne zmiany w uchu wewnętrznem. O ile osobniki tej kategorji nie są wycofane na stałe z linji bojowej, dochodzi u nich do stałego znacznego upośledzenia słuchu.

Znaną jest rzeczą, że u artylerzystów rozwijają się często niejako zawodowe zmiany w uchu wewnętrznem wskutek długiego działania silnego huku. Zmiany te występują u artylerzystów, przebywających na froncie dłuższy czas i objawiają się przedewszystkiem upośledzeniem słuchu i szumem. Jeżeli zmiany te doszły do pewnego stopnia, to nawet wycofanie osobników takich z linii bojowej i przeznaczenie ich do służby spokojniejszej nie ma żadnego skutku i nie powoduje ustąpienia zmian chorobowych. Z czterech przezemnie spostrzeganych przypadków w dwóch słuch dla szeptu wynosił zaledwie około jednego metra; obydwaj służyli od początku wojny światowej przy artylerji i przeważnie na froncie; w innych dwóch przypadkach słuch był lepszy, obydwa jednak do służby frontowej nie byli zdolni.

Zauważyć muszę, że zupełnej głuchoty powstałej wskutek detonacji po eksplozji najcięższych pocisków, nie spostrzegałem w żadnym przypadku. Jest to o tyle ważne, że bardzo często przychodzą do badania byli żołnierze z twierdzeniem, że utracili słuch wskutek eksplozji na froncie; przypadki takie powinno się brać bardzo krytycznie.

Wyniki tych spostrzeżeń pozwalają wyciągnąć następujące wnioski:

1) Typowem uszkodzeniem postrzałowem narządu słuchowego są zmiany w uchu wewnętrznem.

2) Zmiany te musimy uważać za zmiany cięższe tak, że w większości przypadków nawet po dłuższym czasie można stwierdzić mniejsze lub większe zmiany.

3) Przypadki z przebytem postrzałowem uszkodzeniem ucha wewnętrznego powinny być w specjalnej opiece i przed powrotem na front powinny być przypadki te poddane badaniu. W razie stwierdzenia, że pobyt na froncie ujemnie wpływa na słuch, powinno się je wycofać z linji bojowej.

4) Artylerzystów powinno się poddawać perjodycznie badaniu; jeżeli się stwierdzi zmiany w uchu wewnętrznem, które mają charakter postępujący, należy artylerzystów takich wycofać z linji bojowej.

5) Należałoby dążyć do tego, by artylerja podczas wojny posiadała podwójną obsługę; wtedy, kiedy jedna połowa pełniłaby służbę przy armacie, druga odpoczywałaby, lub mogłaby pełnić służbę, przy której narząd słuchowy nie byłby narażony na działanie huku.

Prof. dr. Józef Latkowski. Kraków.

O znaczeniu badania układu nerwowego mimowolnego.

(Z oddziału chorób wewnętrznych Państwowego szpitala św Łazarza w Krakowie. Prym. Prof. Dr. J. Latkowski).

(Dokończenie)

Przy ocenie działania środków farmakologicznych na układ mimowolny, musimy przedewszystkiem uwzględnić wpływ gruczołów dokrewnych. Związek gruczołów dokrewnych z układem nerwowym jest niewątpliwy. Nerwy mimowolne bowiem zaopatrują gruczoły dokrewne i czuwają nad ich czynnością. Z drugiej strony wydzielina gruczołów dokrewnych (hormony) wpływa na pobudliwość układu mimowolnego. I tak wiemy o adrenalinie, że ona jako wydzielina nadnerczy, działa niewątpliwie na nerwy współczulne.

Wydzielina tarczycy podrażnia współczulny nerw przyśpieszający czynność serca, wywołuje nieregularny oddech przez podrażnienie nerwu błędnego, wywołuje poty, działając na nerwy gruczołów potnych. Wyciągi przysadki mózgowej działają moczopędnie, podnoszą ciśnienie krwi, zwalniają tętno przez podrażnienie nerwu błędnego, działają na nerwy miedniczne i macicę itd. Z tych przykładów widać, że wyciągi te działają na nerwy mimowolne, i to wybiórczo na pewne zakończenia nerwowe nerwu współczulnego, czy błędnego, i że działają na oba te nerwy. W patologji chorób gruczołów dokrewnych mamy cały szereg przykładów na to, że zmiany w gruczołach dokrewnych, wywołują zmiany nerwowe, np. w chorobie Basedowa znamy cały szereg objawów, które polegają na podrażnieniu nerwów współczulnych i nerwu błędnego, jak np. przyśpieszenie tętna, objawy oczne, poty. Ponieważ te objawy występują w doświadczeniu przy sztucznem zatruciu wyciągiem tarczycy, jesteśmy więc uprawnieni do twierdzenia, że występują one w chorobie Basedowa wskutek zwiększonej wydzieliny tarczycy i działania jej na nerwy mimowolne. Lecz także fizjologiczne zmiany, jak dojrzewanie płciowe, miesiączkowanie, ciąża, połóg, przekwitanie, mogą wywołać zmiany w gruczołach dokrewnych, które mogą być ciężkiemi zaburzeniami chorobowemi i objawiają się często zaburzeniami nerwowemi w układzie mimowolnym.

Zwolennicy pojęcia wagotonji nie liczą się wcale z pojęciem miejscowego napięcia protoplazmy, znajdującego się w samym narządzie i mającego tam swoje siedlisko. Ten „autotonus“ narządów musi istnieć niezawodnie i musi zależeć od wpływów gruczołów dokrewnych (hormonów), jako też od produktów przemiany materji. W pracach o wagotonji tej sprawy nie poruszano, a wszystkie te miejscowe zaburzenia uważają autorowie wiedeńscy za zależne od napięcia nerwu błędnego i współczulnego i niejako centralizują je. Powstaje więc z tych jakby poronnych przypadków wagotonji jeszcze dziwaczniejsze pojęcie wagotonji miejscowej, co nie jest z rzeczywistością zgodne. Naszem zdaniem nerwice pojedyńczych narządów zdarzają się często i to zwykle w postaci pojedyńczej, szczególnie u ludzi, nie okazujących wielu cech neuropatycznych. Często też zdarza się zespół objawów, który nie da się wytłómaczyć pojęciem wagotonji, jak np. konstytucyjny niedostatek wydzielania żołądkowego z konstytucyjnem zwolnieniem tętna; taksamo dyspepsje fermentacyjne, w których E p p i n g e r i H e s s opisują nadmierne wydzielanie kwasu solnego, przebiegają często ze zmniejszoną kwaśnośną lub brakiem H Cl. Trudno więc te zaburzenia wytłómaczyć większem napięciem (wzmożeniem napięcia) nerwu błędnego.

Może też w pewnych częściach przewodu pokarmowego lub innych narządów, zaopatrywanych przez nerw błędny, istnieć autonomja zwojów nerwowych dość rozwinięta, dlatego można tu spostrzegać zwykle kurcz odźwiernika, lub kurcz esicy tak, jak znów może istnieć osobne miejscowe unerwienie w mięśniach oskrzeli. Za tem, że w przełyku musi być osobny mechanizm nerwowy, niezależny od nerwu błędnego, przemawia spostrzeżenie K r e h l a, iż po przecięciu obu nerwów błędnych wraca po kilku dniach prawidłowe napięcie mięśni przełyku w okolicy wpustu, a zatem napięcie to musi się wytwarzać autonomicznie.

Z pojęciem wagotonji nie zgadzają się doświadczenia L a n g l e y'a, który widział po podrażnieniu nerwu błędnego zwiotczenie wpustu żołądka, a nie skurcz jego. W spostrzeżeniach klinicznych mamy, jak wiadomo, wiele zagadnień niejasnych i zawiłych, a niektóre z nich starali się zwolennicy wagotonji wytłómaczyć tem przypuszczeniem. Tak np. zagadnienie zależności zwolnienia tętna od nerwu błędnego jest bardzo zawiłe i niejasne. Jeśli chcemy je tłómaczyć wzmożonem napięciem nerwów błędnych, to możemy tu zaliczyć jedynie przypadki zwolnienia tętna przy wzmożonym ucisku śródczaszkowym, w tym przypadku nerw błędny może być w ciągłem napięciu. Nie można jednak tym stanem tłómaczyć wszystkich postaci, na które działa atropina. Atropina bowiem może działać, wedle T s c h e r m a k a, i na sam mięsień sercowy, dalej może działać paradoksalnie (H a u f m a n n). Zwolnienie tętna może być wypływem zmniejszonego napięcia w nerwach przyśpieszających, może powstać też pod wpływem zaburzeń równowagi między działaniem nerwów współczulnych, a nerwem błędnym. R o c h e i C o t t i n badali zapomocą atropiny bradykardję konstytucjonalną u neuropatów, nadto u ozdrowieńców i przy zatruciu żółcią i wykazali jednakie zachowanie się jej względem atropiny, i to takie same, jak u ludzi zdrowych, a mianowicie po wstrzyknięciu 0,002 *atropini sulfur.* zwiększenie liczby tętna o $^1/_3$ pierwotnej liczby.

Wreszcie dla klinicysty zajmujące jest spostrzeżenie, że odruchy ścięgniste prawie znikające wracają niekiedy po wstrzyknięciu adrenaliny, co wskazuje na związek między unerwieniem mimowolnem, a mięśniami kośćca (B r o c k e, d e B o e r, d e B a r e n n e).

Krytyczne więc rozpatrzenie pojęcia wagotonji na podstawie badań klinicznych doprowadziło do odjęcia mu tego znaczenia i rozciągłości, jakie mu pierwotnie przypisywano. Metoda farmakologiczna, poddana krytycznej analizie, doprowadziła jedynie do wniosku, że zapomocą niej możemy się przekonać o większej wrażliwości układu nerwowego mimowolnego u pewnych ludzi, a nie do wniosku o istnieniu zwiększonego napięcia nerwów, co może odpowiadać rozmaitym postaciom wspomnianych nerwic.

W materjale naszym uwzględniliśmy szczególnie chorych z zaburzeniami żołądka, a mianowicie: nerwice żołądkowe, wrzody żołądka i dwunastnicy; chodziło nam bowiem o stwierdzenie, czy w naszym materjale znajdujemy podstawy dla poparcia twierdzeń B e r g m a n n a, który u chorych na wrzód żołądka znajdował 96·6% zmian w układzie wegetatywnym (u 58 na 60 chorych). Za przyczynę powstawania wrzodu żołądka uważano od dawna z jednej strony zaburzenia w krążeniu krwi w danej części błony śluzowej, z drugiej strony trawienie jej przez sok żołądkowy; błona śluzowa żołądka i dwunastnicy prawidłowo unaczyniona i odżywiana, nie ulega trawieniu przez sok żołądkowy. Przyczyny tego zaburzenia w krążeniu są bardzo liczne. V i r c h o w i R e c k l i n g h a u s e n mówią o mechanicznem zamknięciu naczyń przez zakrzep, zator lub miażdżycę tętnic. E i s e l s b e r g, a później F r i e d r i c h wskazał na ważność wstecznego zatoru żyły wrotnej. Lecz nie we wszystkich przypadkach tłómaczenia te wystarczają, szczególnie co do po-

wstawania wrzodów w wieku młodym; dlatego Klebs, Lebert, a w ostatnich czasach Benecke, przychylili się do teorji niedokrwienia kurczowego najmniejszych tętniczek żołądka. Van Yjzeren przyjął za przyczynę niedokrwistości zamknięcie naczynia przez kurcz błony mięsnej właściwej (*muscularis propria*), zaś Lichtenbelt przez skurcz warstwy mięsnej błony śluzowej (*muscularis mucosae*).

Teorja nerwowa wrzodu żołądka ma też za sobą szereg doświadczeń. Pierwsze wyniki uzyskania wrzodu po przecięciu nerwu błędnego i współczulnego ogłosił Cammerer w 1828 r.

Schiff wywoływał krwotoki i częściowe owrzodzenia błony śluzowej żołądka przez uszkodzenie wzgórka wzrokowego, szypułki mózgowej, mostu Varola, rdzenia przedłużonego. Podobne wyniki uzyskiwali Brown Séquard, Ebstein, Albertoni, Koch i Ewald. Talmie powiodło się w r. 1890 uzyskać wrzód żołądka w okolicy odźwiernika przez drażnienie nerwu błędnego na szyi; później Van Yjzeren uzyskał wrzód w okolicy odźwiernika na małej krzywiźnie przez resekcję podprzeponową kawałka nerwu błędnego. Podobne wyniki uzyskali Marchetti i Zironi. Również starano się doświadczalnie przez uszkodzenie nerwu współczulnego i zwoju trzewnego (*gangl. coeliacum*) wywołać zmiany w żołądku. Vedova, który zajmował się patogenozą wrzodu żołądka, widział w doświadczeniach swych powstawanie wrzodu żołądka po uszkodzeniu splotu trzewnego. W tych przypadkach powstawały ogniska krwotoczne, martwicze i owrzodzenia, które wyglądały zupełnie podobnie do okrągłego wrzodu żołądka u człowieka. Spostrzżenia te potwierdzili Koboyashi i Schminke. Naturalnie zachodzi tu pytanie, czy wskutek uszkodzenia nerwów zachodzą zaburzenia naczynio ruchowe, czy też odżywcze i one dopiero są przyczyną owrzodzenia żołądka. Talma twierdzi, że tylko dwa zjawiska mogą tłómaczyć powstawanie owrzodzeń, a mianowicie kurcz mięśni żołądka i skurcz małych tętniczek. Van Yjzeren widział po obustronnej resekcji nerwu błędnego wyraźne spastyczne skurcze błony mięsnej żołądka. Doświadczenia zaś Koboyashiego, wykonane w zakładzie Beneckego dowodzą, że miejscowe, przemijające niedokrwienie, tak jak i dawniej wykazywane zaburzenia w krążeniu wskutek zatorów, mogą wywołać obraz anatomiczny i kliniczny wrzodu żołądka. Uzyskali oni owrzodzenia te przez przecięcie rdzenia, przez okłuwanie, względnie przez wycięcie zwoju trzewnego jak i przez podwiązanie nerwów błędnych. Marchetti uzyskiwał przez podwiązanie lewego nerwu błędnego owrzodzenia na przedniej ścianie, po podwiązaniu prawego nerwu błędnego na tylnej ścianie żołądka. Ważne są również doświadczenia, w których po czasowem podwiązaniu tętnicy trzewnej (*coeliaca*) już w 27—29 godzin po podwiązaniu powstawały owrzodzenia, a wstrzyknięcie 1 cm^3 adrenaliny do błony śluzowej żołądka wywoływało bardzo ciężką zgorzel i głębokie owrzodzenia. To samo stwierdził Rosenbach, a Schminke uzyskał owrzodzenie przez podrażnienie zwoju trzewnego. Doświadczenia te potwierdzają przypuszczenia Beneckego, że niedokrwistość odruchowa może mieć znaczenie dla powstawania wrzodu. Badania zaś Payra pozwalają przypuszczać związek patogenetyczny tych zaburzeń dla wrzodu żołądka, gdyż tak w jego doświadczeniach, jak i doświadczeniach Koboyashiego i Beneckego, powstawały w bezpośrednim związku z wynaczynieniami i nadżerkami prawdziwe wrzody żołądka.

A więc z punktu teoretycznego i na podstawie doświadczeń na zwierzętach wydaje się możliwem występowanie zaburzeń naczynioruchonych pod wpływem nerwowym, a wynikiem tego zaburzenia może być stałe upośledzenie odżywienia błony śluzowej żołądka. Naturalnie, że i z innych przyczyn może powstać upośledzenie odżywiania np. wskutek urazu. Jednakże owrzodzenia, powstałe wskutek uszkodzenia mechanicznego, termicznego, lub chemicznego, goją się bardzo szybko wedle eksperymentów Griffiniego, Mathesa i Vassalle'a, choćby nawet sięgały do błony mięsnej, i nie przedstawiają podobieństwa do wrzodu okrągłego. Tak więc właściwie, wedle obecnego stanu nauki o wrzodzie, przyczyną przewlekłego wrzodu jest zaburzenie w krążeniu, które może powstać albo na drodze zakrzepu lub zatoru, albo na drodze nerwowego, kurczowego niedokrwienia.

Na podstawie klinicznych spostrzeżeń stwierdził Bergmann, że najczęstszą przyczyną przewlekłego wrzodu żołądka jest dysharmonja w trzewnym układzie nerwowym. Na podstawie jego badań klinicznych większość chorych na wrzód żołądka i dwunastnicy, ma oznaki zaburzenia harmonji całego układu mimowolnego (u 58 chorych na 60). W żołądku samym znajdują się często oznaki podrażnienia układu nerwowego, jak wzmożona czynność gruczołów i mięśni ze zwiększoną skłonnością do kurczu mięśni, wzmożona kwasność (w naszych spostrzeżeniach 54%) i spastyczny żołądek klepsydrowaty, wykazywany przez radjologów. Otóż Bergmann przypuszcza, że stany kurczowe mięśni błony śluzowej żołądka wiodą do zamknięcia naczyń, do miejscowego niedokrwienia, do nadżerki, a wreszcie do wrzodu.

Westphal i Katsch przeprowadzili doświadczenia na zwierzętach, z których ma wynikać, że zaburzenie w czynności nerwowo-mięśniowej jest właściwą przyczyną wrzodu żołądka. Doświadczenia jednak Westphala nie są przekonywujące, bo nie można ich przenieść na ludzi, gdyż zwierzęta były zatruwane śmiertelnemi dawkami pilokarpiny. Pytanie więc zachodzi, czy słuszne jest przypuszczenie Bergmanna, że nadmierna wrażliwość układu mimowolnego jest konstytucyjną przyczyną powstawania wrzodu żołądka.

W wielu bowiem przypadkach wrzodu żołądka, może nie być wcale objawów podrażnienia nerwów błędnych, może też nie być zaburzeń ruchowych i wydzielniczych, z drugiej strony możemy zauważyć nie raz kurcze błony mięsnej bez wrzodu żołądka, a nawet bez bolów, jak to przy kurczach żołądka się zdarza.

Wedle naszych badań, przeprowadzonych na 39 chorych żołądkowych, musimy zauważyć, że przedewszystkiem nie oddziaływało na trucizny 15 chorych, a więc dosyć znaczny procent (37%) w porównaniu do danych Bergmanna, jak i Westphala. Dalej nie u wszystkich chorych były zaburzenia wydzielnicze (54%), jak nie u wszystkich badanych wykazać można było zaburzenia ruchowe, charakterystyczne dla wrzodu żołądka i dwunastnicy. Statystyka nasza nie różni się pod tym względem od innych autorów i zgadzamy się z ogólnie przyjętem twierdzeniem, że może być wrzód żołądka bez zaburzeń ruchowych i wydzielniczych i bez wyraźnych nawet bolów. Z drugiej jednak strony badania układu mimowolnego u naszych chorych, wykrywa w dużym odsetku (41,6%) oznaki wskazujące na zaburzenia w układzie mimowolnym i dość znaczny odsetek, bo 36%, oddziaływa na trucizny, działające na układ mimowolny. Dlatego na podstawie naszych obserwacyj musimy przyjąć dla patogenezy wielu przypadków wrzodu teorję neurotyczną, bo trudno zrozumieć powstawanie wrzodu u osób młodych, zresztą zdrowych, u których zakrzepy i zatory nie mogą być brane na uwagę. Ta okoliczność, że zdarzają się wrzody żołądka bez objawów kurczów żołądka lub zaburzeń wydzielniczych, nie koniecznie przemawia przeciw teorji neurotycznej, ponieważ, wedle doświadczeń Lichtenbelta, już sam kurcz warstwy mięsnej sluzówki (*muscularis mucosae*) wystarcza do zamknięcia tętniczek i miejscowego niedokrwienia i może być powodem nadżerki, może też powstać i pierwotny skurcz tętnic w rozumieniu Klebsa i Beneckego.

Skurcz właściwej błony mięsnej (*m. musc. propria*) może towarzyszyć skurczowi warstwy mięsnej błony śluzowej ale nie musi być zawsze równoczesny. Jeżeli zaś pod wpływem niedokrwienia lub pod wpływem zakrzepu u osoby starszej, wreszcie pod wpływem zatoru po operacji następuje zamknięcie naczynia, to w tych przypadkach mogą zupełnie nie wystąpić zaburzenia wydzielnicze i ruchowe. Każdy internista zna z własnego doświadczenia przypadki nagłych krwotoków żołądka, przy których nie było żadnych

objawów podmiotowych przed krwotokiem, badanie rentgenologiczne bywa w takich przypadkach często zupełnie ujemne, a nawet przy operacji, czy obdukcji, nie można znaleść przyczyny krwotoków Te przypadki bez objawów spazmofilji, bez zaburzeń wydzielniczych, z ujemnym obrazem rentgenowskim zaliczamy jednak do grupy nadżerek lub wrzodu prostego (*ulcus simplex*), który goi się łatwo w porównaniu do wrzodu przewlekłego, drążącego, wrzodu obchodzącego przedewszystkiem chirurgów. Anatomowie wrzód ten oddzielają jako wrzód ostry od wrzodu przewlekłego i od nadżerek krwotocznych.

Obok tej grupy istnieje jednak jeszcze grupa zaburzeń ruchowo-wydzielniczych bez wrzodu lub z wrzodem. W tej grupie obrazy rentgenowskie są często dodatnie, a jednak przy operacji wrzodu nie ma. W tych przypadkach można myśleć właśnie o dyspozycji kurczowej (*dispositio sppastica*) według Bergmanna o spasmofilji, według Haudecka i te przypadki mogłyby być okresem poprzedzającym wrzód. Tu moglibyśmy więc zaliczyć neuropatów i ludzi, nadmiernie pobudliwych w zakresie układu wegetatywnego. Dalej ludzi z gruźlicą płuc i gruczołów oskrzelowych. Dawniej tych chorych oddzielano jako chorych na nerwicę od chorych na wrzód żołądka. U tych chorych nadżerka na tle zakrzepu lub na tle spastycznego skurczu naczyniowego znajduje już podatne podłoże, bo wzmaga wrażliwość nerwów żołądkowych (już przedtem konstytucyjnie słabszych i wrażliwszych) wywołuje występowanie kurczów mięśniowych i nadmiernej kwaśności, które prawdopodobnie obniżają zdolność gojenia się i wiodą do wrzodu przewlekłego. Za etjologją nerwową wrzodu żołądka przemawiałoby też występowanie wrzodu żołądka w zatruciu ołowiem, jak to podają Ahlvazzi i Schiff, gdyż w tych przypadkach przychodzić może do zapalenia nerwu błędnego; również tę teorję popierają spostrzeżenia Krausa, Paltaufa i Heyrowskiego, dotyczące kurczu wpustu przy zwyrodnienia nerwu błędnego. Za teorją nerwową przemawiają spostrzeżenia autorów, którzy widzieli wrzód żołądka przy zatruciu nikotyną lub alkoholem Wedle tych danych nawet psychiczny uraz mógłby mieć znaczenie etjologicznie ważne. Pod wpływem też tych bodźców nerwowych może powstać skurcz warstwy mięsnej błony śluzowej (*muscularis mucosae*) tak, jak warstwy mięsnej właściwej (*muscularis propriae*), i w ten sposób kurcze żołądka niekoniecznie muszą być zawsze następstwem wrzodu, lecz mogą być jego przyczyną.

Tak więc patogenozy nerwowej wrzodu nie można obalać, owszem jest ona jedną, choć nie jedyną z przyczyn powstawania i przebiegu przewlekłego wrzodu żołądka, szczególnie u osób młodych, a do postawienia jej przyczyniły się badania doświadczalne i kliniczne. Pamiętać jednak należy o zdaniu Browicza, że „nierzadko we wrzodzie trawiennym żołądka nie jeden, lecz czasem szereg różnorodnych warunków i wpływów, szereg czynników wiedzie do zachorzenia, że doszukiwanie się jednościowej podstawy wiedzie na manowce i pod względem leczniczym“.

Piśmiennictwo.

Bauer. Arch. f. klin. Med. T. 107, Browicz Gaz. lek. 1919 Nr. 27. Dehiv Arch. f. kl. Med. T. 52. Deutsch i Hoffman, Wien, klin. Woch. 1913, S. 569. Eppinger i Hess, Vagotonie. Z. f. klin. Med. T. 67 i 68. Gottlieb i Mayer. Farmakologie. Lewandowski. Zeit. f. d. ges. Neur. u. Psych. 1913 T. 14. Petren i Thorling. Zeit f. klin. Med. T. 73. R. Schmidt. Wien, klin. Woch. 1911 N. 58. Zeits. f. klin. Med. T. 86. De Berenne Arch. f. Physiol. B. 166 De Boer Zeits. f. Biol T. 65. Dziembowski Berl. klin. Woch. 1917. Franke Zeit. f. klin Med T. 84 O. Loewi Arch. f. exp. Pathol. T. 59. Tschermak. Folia neurobiol. 1907 i 1909. Pflüg. Arch. 1911 T. 136. Falta i Kahn. Zeit. f, klin. Med. 72, 74. Szymonowicz. Pflüg. Arch. f. Phys 64. Talma. Berl. kl. Woch. 1910 N. 10. Zeit. f. kl. Med. 17. Payr. D. Med. Woch. 1909 N. 36. Zironi. D. Arch. f. klin. Chir. 91. Koboyashi. Frank Zeit. f. Path. 3. Eiselsberg. Arch. f. klin. Chir. 59. Della Vedova. Arch. f. Verdaungskr. Nowaczyński. O wrzodzie dwunastnicy. Klebs. Hb. d. phatol. Anatomie. Schminke. Münch med. Woch. 1910.

Z praktyki.

Dr. W. Puławski. Radziejów.

Leczenie błonicy surowicą swoistą.

(Dalszy przyczynek. Patrz „Przegląd lekarski“. 1919. Nr. 38.)

W roku 1919 spostrzegałem 12 przypadków błonicy, leczonej surowicą swoistą; nie dały one ani jednego zejścia śmiertelnego i grupowały się, jak następuje: 1) *angina*: przypadków 3; 2) *laryngitis*: 5; 3) *angina c. laryngitide*: 4; czyli przypadków krtaniowych razem: 9, tj. 75% liczby ogólnej.

W r. 1920 spostrzegałem 13 przypadków błonicy, leczonej surowicą swoistą, również bez zejścia śmiertelnego; grupowały się one, jak następuje: 1) *angina*: przypadków 2; 2) *laryngitis*: 7; 3) *angina c. laryngitide*: 4; czyli przypadków krtaniowych razem 11, tj. 85% ogólnej liczby. Wysoki odsetek powikłań krtaniowych w obu latach jestem skłonny przypisać, jak i przedtem, temu, że z powodu drożyzny i ciężkich warunków życiowych udawano się po poradę lekarską tylko wtedy, gdy zdawało się grozić większe niebezpieczeństwo wobec objawów krupowych.

W r. 1921 spostrzegałem 24 przypadków błonicy, leczonej surowicą swoistą; wśród nich dwa śmiertelne, co czyni 8% śmiertelności. Przypadki grupowały się, jak następuje: 1) *angina*: przypadków 15; 2) *laryngitis* 5; 3) *angina c. laryngitide*: 4, czyli przypadków krtaniowych razem 9, tj. 38% liczby ogólnej. Ponieważ dwa z nich były śmiertelne, więc dały one 22% śmiertelności.

W ciągu trzech lat sprawozdawczych zatem było razem 49 przypadków, z nich 2 śmiertelne, czyli 4% liczby ogólnej. Przypadków krtaniowych było 29, czyli 59% liczby ogólnej; dały one zatem 7% śmiertelności. Zestawiając dane liczbowe z ubiegłych trzech lat z otrzymanemi poprzednio, można ułożyć tablicę następującą:

Rok	Ogólna liczba przypadków	Liczba przypadków śmiertelnych	Śmiertelność ich w %	Liczba przypadków krtaniowych	Dtto w %	Śmiertelność ich w %
1919	12	0	0	9	75	0
1920	13	0	0	11	85	0
1921	24	2	8	9	38	22
1919—1921	49	2	4	29	59	7
1895—1918	994	54	5,4	569	57,2	9,5
1895—1921	1043	56	5,4	598	57,3	9,4

Te wszystkie 49 przypadki grupowały się, jak następuje:

I. Co do płci: chłopców 25; dziewcząt 24.

II. Co do wieku:

od 0 do roku = 4	od 7 do 8 lat = 2
„ 1 „ 2 lat = 13	„ 8 „ 9 „ = 2
„ 2 „ 3 „ = 7	„ 9 „ 10 „ = 2
„ 3 „ 4 „ = 3	„ 12 „ 13 „ = 2
„ 4 „ 5 „ = 6	„ 13 „ 14 „ = 3
„ 6 „ 7 „ = 1	„ 14 „ 15 „ = 4

III. Co do dnia choroby, w którym surowicę wstrzyknięto:

A. Wszystkie przypadki wogóle	B. Przypadki krtaniowe
1 — 8	1 — 11
2 — 11	2 — 8
3 — 13	3 — 8
4 — 9	4 — 2
5 — 6	
6 — 2	

IV. Co do ilości wstrzykniętej surowicy: 2000 jed. ochr. — 43, 3000 jed. ochr. — 1, 4000 jed. ochr — 5.

V. Co do objętości wstrzykniętej surowicy: 7 cm³ — 7, 8 cm³ — 13, 10 cm³ — 24, 14 cm³ — 1, 16 cm³ — 1, 20 cm³ — 3.

VI. Co do wielokrotności dawek: Jednorazowo — 44, dwukrotnie — 5.

VII. Co do objawów posurowiczych: Wśród 47 spostrzeganych przypadków (po potrąceniu dwóch śmiertelnych) osutkę posurowiczą spostrzegałem w sześciu przypadkach (12,7%), w czem w pięciu przypadkach pokrzywkę, która występowała pomiędzy 7 a 10 dniem po wstrzyknięciu 3000 lub 4000 jed. ochr. w objętościach od 14 cm³ do 20 cm³. Pokrzywka wędrowała po skórze, mniej lub więcej świędziała, i z przerwami nie trwała dłużej nad jeden do trzech dni. Białkomoczu nie spostrzegałem przy tem nigdy, mimo wzmożonej nieraz ilości wydzielanego moczu.

W przypadku szóstym (patrz niżej o reinjekcjach Nr. 93) pokrzywka występować zaczęła, naprzemian z plamami rumienia (rash), już piątego dnia po wstrzyknięciu 10 cm³ — 2000 j. ochr. surowicy warszawskiej (z dn. 22. XI. 1920), potęgując się stopniowo przez następne trzy dni (6, 7 i 8 po wstrzyknięciu) przy dość burzliwych objawach, właściwych nagłemu występowaniu pokrzywki, a następnie słabnąc i znikając stopniowo przez następne dwa dni (9 i 10 po wstrzyknięciu).

VIII. Dwa przypadki śmiertelne.

I. H. P., chłopiec 1¾-letni, chory od sześciu dni. Objawy błonicy gardła, na obu migdałkach, łukach, języczku i tylnej ścianie. Od trzech dni objawy krtaniowe, które spowodowały okres duszności (Tak opóźnione szukanie pomocy lekarskiej objaśnia ojciec, stelmach w jednym ze sąsiednich folwarków, brakiem świadomości o grożącem niebezpieczeństwie). Oddechów do 40 na minutę, z udziałem skrzydeł nosa i wciąganiem międzyżebrzy. Tętno nitkowate, bardzo częste, nie dające się zliczyć; na nosie, na twarzy i na palcach kończyn wyraźne objawy występującej sinicy. Po wstrzyknięciu kamfory i kofeiny, zastrzyknięto 2000 jed. ochr. w 10 cm³ surowicy warszawskiej (z dn. 13. XI 20). Podczas wstrzykiwania chory leży apatycznie, i prawie bez ruchu. Odczyn posurowiczy również bez żadnego widocznego znaczenia. Śmierć nastąpiła po upływie 24 godzin przy objawach stopniowego zaniku sił i działania serca.

Jednocześnie 4-letniej siostrze zmarłego, chorej od 4 dni a okazującej objawy błonicy gardła, dość rozlanej, oraz początkowe, od 12 godzin trwające, objawy krtaniowe, zastrzyknąłem 2000 j. ochr. w objętości 10 cm³ tejsamej surowicy. Szybkie zdrowienie bez objawów posurowiczych.

II. St. Waw., chłopiec ¾ roku, synek fornala z przedmieścia, chory piąty dzień na ograniczoną obustronną błonicę gardła. Prócz tego od dwu dni objawy krupowe, którym rodzice początkowo nie przypisywali poważniejszego znaczenia. Objawy te jednak w ciągu godziny przybrały nagle tak groźną postać, że natychmiast zwrócono się o pomoc lekarską. Dziecko silnie zbudowane, czyni wrażenie półtorarocznego; oddycha z dużym wysiłkiem, 44 razy na minutę, przy udziale skrzydeł nosa, mięśni mostkowo-obojczykowo-sutkowych, z wydatnem wciąganiem międzyżebrzy. Tętno nitkowate, bardzo częste, nie dające się zliczyć. Początki sinicy na twarzy i kończynach. Po zastrzyknięciu kamfory i kofeiny wstrzyknięto 2000 j. ochr. w objętości 8 cm³ (warszawskiej, z dn. 30. IX. 21. Kontr. Państw. Nr. 563). Nazajutrz dawkę powtórzono, ale bezskutecznie; śmierć nastąpiła po upływie 16 godzin od drugiego wstrzyknięcia przy objawach zwykłych. Jednocześnie brat zmarłego, 6 ½-letni, chory drugi dzień przy objawach błonicy gardła, otrzymał 2000 j. ochr. w 8 cm³ tej samej surowicy. Szybkie wyzdrowienie, bez objawów posurowiczych.

IX. Co do reinjekcji. Wstrzyknięć powtórnych (*reinjectio*) w ścisłem znaczeniu tego wyrazu, czyli zastosowanych po upływie więcej niż ośmiu tygodni od wstrzyknięcia pierwotnego, spostrzegałem: w r. 1919: trzy przypadki; w r. 1920: jeden, a w r. 1921: pięć przypadków. Przypadki te poniżej w krótkości opisuję, oznaczając je kolejnemi numerami ogólnego szeregu przedtem spostrzeganych przypadków. (Patrz: »Przegląd lekarski«. 1919 Nr. 38 i 1917 Nr. 35—37).

90). W. Gł, dziewcz., 3½ letnia (1919), *Angina diphther.* Trzeci dzień. *Laryngitis crouposa* od 12 godzin. 2000 j. ochr. w 10 cm³ surowicy warszawskiej (Ser. 4. z dn. 7. XI. 1918) Szybkie zdrowienie bez objawów posurowiczych. (1917), *Angina diphther*, drugi dzień, 2000 jed. ochr. w 12 cm³. Szybkie zdrowienie bez objawów posurowiczych.

91). L. Gł., chłopiec, 9½ letni (1919). *Angina diphther*, trzeci dzień, 2000 j. ochr. w 10 cm³. (S 4 z dn. 7. XI. 1918), bez objawów posurowiczych. (1912), *Angina diphther*, drugi dzień, 2000 j. ochr. w 20 cm³. Pokrzywka umiarkowana w 8 i 9 dniu.

92). St. Czaj., dziewcz., 5-letnia (1919), *Angina diphther*, czwarty dzień, 2000 j. ochr. w 10 cm³. (S. I. z dn. 18. II. 19), bez objawów posurowiczych. (1916), *Angina diphther*, drugi dzień, 2000 j. ochr, w 16 cm³ bez objawów posurowiczych.

93). B. Pasz., dziewcz., 1¼ roku, córeczka uchodźców z pod Brześcia Litewskiego (1920). *Angina diphther*, pierwszy dzień, 2000 j. ochr. w 10 cm³ surowicy warszawskiej (z dn. 22. XI. 1920). Piątego dnia po wstrzyknięciu zaczęła występować gdzieniegdzie na skórze pokrzywka, naprzemian z czerwonemi plamami rumienia (rash). Objawy te wzmogły się w dniu następnym, to znikając, to znów pojawiając się coraz to w innem miejscu, przyczem każdy ponowny wybuch wykwitów połączony był z dość burzliwemi objawami, właściwemi dla nagle występującej pokrzywki takiemi, jak: częste i słabe tętno, początkowe zblednięcie skóry, dające wrażenie omdlewania, po którem następowało jej zaczerwienie, swędzenie i jakby obrzęk i t. p. Objawy pokrzywki, doszedłszy chwilami do zupełnego rozwoju na większej powierzchni skóry w dniu 7 i 8 po wstrzyknięciu, zaczęły następnego dnia, czyli dziewiątego po wstrzyknięciu, stopniowo słabnąć i zjawiać się coraz rzadziej. Częściej natomiast pojawiały się plamy rumienia, coraz mniejsze i rzadsze. W 10 dniu po wstrzyknięciu, a 6 od chwili początku pokrzywki, objawy te znikły, i nie wróciły więcej. Tejsamej dziewczynce, według słów matki, osoby inteligentnej, pochodzącej z rodziny lekarzy, przed siedmiu miesiącami (w kwietniu 1920 r.), w ósmym miesiącu życia, w trzecim dniu *Anginae diphtherit*, wstrzyknięto 2000 j. ochr, w 12 cm³ surowicy warszawskiej również w jednej dawce, poczem, także piątego dnia po wstrzyknięciu, wystąpiła silna pokrzywka, przy burzliwych, współtowarzyszących objawów naczynioruchowych. Pokrzywka trwała wówczas przy zmiennem natężeniu. stopniowo słabnącem, około sześciu dni. W przypadku tym, który opisałem nieco obszerniej, zwraca uwagę silniejszy posurowiczy odczyn po zastosowaniu względnie małej ilości surowicy, zarówno po pierwszem jak i po powtórnem wstrzyknięciu. Objawy posurowicze mieszane (pokrzywka i rumień) występowały nieco wcześniej, wybitniej i trwały nieco dłużej, niż zwykle, nie wychodząc jednak poza granice objawów pokrzywkowych zwykłych, zjawiających się nagle wskutek t. zw. idiosynkrazji.

94). M. Sm, chłopiec. 13½ letni, (1921), *Laryngitis crouposa*, pierwszy dzień, 2000 j. ochr. w 10 cm³ (z dn. 22. XI. 920), bez objawów posurowiczych. (1913), *Laryngitis crouposa*, pierwszy dzień, 2000 j. ochr. w 6,8 cm³ bez objawów posurowicych. (1910) *Angina diphtherit*, drugi dzień, 2000 j. ochr. w 20 cm³. Umiarkowana pokrzywka w 7 i 8 dniu po wstrzyknięciu.

95). S. Kl., dziewcz. 14½ letnia (1921), *Angina diphther*, trzeci dzień, 2000 j. ochr. w 7 cm³ (z dn. 18. VII. 21. Kontr. Pańs. Nr. 419), bez objawów posurowiczych. (1910), *Angina diphther.*, pierwszy dzień, 2000 j. ochr w 20 cm³, bez objawów posurowiczych. (1908), *Angina diphther.*, trzeci dzień, 2000 j. ochr. w 20 cm³, pokrzywka w 7—9 dniu po wstrzyknięciu.

96). Z. Mar., dziewcz., 14-letnia (1921), *Angina diphther.*, drugi dzień. 2000 j. ochr. w 7 cm³ (z dn. 18. VII. 21 Nr. 49), bez objawów posurowiczych. (1913), *Laryngitis crouposa*, drugi dzień 2000 j. ochr. w 16 cm³, bez objawów posurowiczych.

97). J. Fab., chłopiec, 14¾ letni (1921) *Angina diphther.*, piąty dzień. 2000 j. ochr. w 8 cm³ (z dn. 30. IX. 21 K. państw. Nr. 563), bez objawów posurowiczych. (1908), *Laryngitis crouposa*, drugi dzień 4000 j. ochr. w 32 cm³ w dwóch dawkach. Pokrzywka między 6 a 9 dniem po wstrzyknięciu.

98). St. Wojc., 13¾ letni (1921), *Angina diphther.*, drugi dzień. 2000 j ochr. w 7.5 cm³ (z dn. 28. IX. 21 Nr. 552), bez objawów posurowiczych. (1909). *Angina diphther.*, trzeci dzień: *Laryngitis crouposa* od 12 godzin. 2000 j. ochr. w 16 cm³, bez objawów posurowiczych.

Z powyższych krótkich opisów dziewięciu przypadków spostrzeganych powtórnych wstrzyknięć możemy wyprowadzić następujące wnioski: 1) Najkrótszy przeciąg czasu pomiędzy powtórnem a pierwotnem wstrzyknięciem wynosił siedm miesięcy (93), najdłuższy 13 lat (97 i 98). 2) W ośmiu przypadkach powtórne wstrzyknięcie nie dało wcale objawów posurowiczych, w jednym zaś (93) wystąpiła osutka w postaci mieszanej, pokrzywki i rumienia, na piąty dzień, była wybitna i trwała sześć dni. W tym samym przypadku i pierwsze wstrzyknięcie przed siedmiu miesiącami wywołało te same objawy posurowicze. 3) W siedmiu przypadkach, w których wstrzyknięcie powtórzono poraz pierwszy, wysypka posurowicza po pierwszej injekcji wystąpiła w trzech przypadkach (91, 93, 97), w dwóch zaś przypadkach, w których wtórne wstrzyknięcie powtórzono (94 i 95), pokrzywka posurowicza pojawiła się również tylko po injekcji pierwszej, dokonanej na 3 i 2 lata przed pierwszą reinjekcją, a ta nie dała objawów posurowiczych, oraz na 11 i 13 lat przed drugą reinjekcją, obecnie opisaną. Dane, dotyczące pierwszych 68 przypadków reinjekcji podałem w mych poprzednich pracach, a mianowicie: 1. »Przegląd Lekarski« 1910. Nr. 41—43. 2) Tamże 1911 Nr 31—32. 3) Tamże 1914 Nr. 29—33. Z pozostałych 30 przypadków, 20 opisałem

w skróceniu w »Przeglądzie lekarskim« 1917 Nr. 35—37; jeden (89) tamże 1919 Nr. 38, a dziewięć pozostałych, przytoczonych w pracy niniejszej, mam zamiar omówić szerzej w oddzielnej pracy. Tu nadmienię tylko, że wśród 1043 przypadków błonicy, leczonej surowicą swoistą, czyli w 987, po potrąceniu 56 śmiertelnych, spostrzegałem 98 przypadków z reinjekcjami jedno lub wielokrotnemi, co stanowi 10% liczby ogólnej.

Dla uzupełnienia powyższej notatki, uważam za właściwe nadmienić, że w ostatnim kwartale 1921 r. pojawiła się płonica, którą jednak pod naciskiem pilnie stosowanego odosobnienia, odkażania i starannego leczenia, udało się wkrótce umiejscowić, tak, że cała ilość przypadków, które doszły do wiadomości lekarskiej ograniczyła się do dwudziestu kilku. Wśród nich 10 przypadków, powikłanych dławcem wrzekomym *(dyftcroidem)* gardzieli, leczono surowicami: przeciwpaciorkowcową wielowartościową (przeciwszkarlatynową) oraz przeciwbłoniczą. Bardziej szczegółowe sprawozdanie mam zamiar ogłosić oddzielnie. Tu nadmienię tylko, że wraz z płonicą pojawiła się w tych samych mieszkaniach błonica (*angina diphterica*) u osób starszych o różnym stopniu przebiegu chorobowego. Trzy z tych przypadków leczono surowicą przeciwbłoniczą, a mianowicie: 1) Mężczyznę 28 letniego, 2000 j. ochr. w 10 cm³, trzeciego dnia choroby. 2) Dziewczynę 21 letnią, 2000 j. ochr. w 10 cm³, drugiego dnia choroby. 3) Dziewczynę, 18 letnią, 4000 j. ochr. w 20 cm³, w dwóch dawkach, piątego i szóstego dnia choroby. Wszystkie te przypadki zakończyły się pomyślnie przy szybkiem zdrowieniu bez objawów posurowiczych. Do ogólnej statystyki nie zaliczyłem ich, bo dotyczyły wieku powyżej lat piętnastu.

Zapiski lecznicze.

Przeciw wysiękowi opłucnej, wikłającemu grypę a szczególnie ujemnie wpływającemu na stan zdrowia ciężarnych poleca Wagner systematyczne zastrzykiwania adrenaliny (1‰) co kilka godzin po 1 gramie (aż do 18 gramów) obok salicylatów naparstnicy, kamfory.

Eckstein i Noeggerath stosowali ze znakomitym wynikiem w przebiegu zapalenia płuc u dzieci przy obrzęku płuc i takiem osłabieniu serca, że wenesekcja nie dała poprawy, podłużne nacięcie tętnicy promieniowej z następnem jej zeszyciem. Wypuszczali po 100—150cm krwi tętniczej. (M. m. W. 1921. Nr. 46.)

Przy dymienicach, czyrakach, wrzodziankach, świądzie starczym, figówce, wypryskach strupczastych, stosuje Unna trzy do dziesięciu razy zastrzyknięcia śródmięśniowe mieszaniny: Acid. carbolici 0.9, Olei jecor. aselli 30·0; miejsce zastrzyknięcia: tylna linja pachowa, o dwa palce szerokości poniżej grzebienia miednicy; częstość zabiegu: co trzy lub cztery dni (M. m. W. 1921 Nr. 46).

Przeszczepienie świeżych gruczołów przytarczycowych cielęcia chorym na drżączkę porażenną sprowadza znakomitą poprawę w stanie mięśni. Objawy wtórne, w stawach muszą być wtedy leczone ortopedycznie (M. m. W. 1921 Nr. 34).

Przy niedokrwistości złośliwej, wobec niedoskonałości skutków wycinania śledziony, stosują (Walterhöfer i Schramm) usuwanie szpiku kostnego z jednej kości długich. (Arch. f. Chir. 1921. Tom 118).

Sprawozdania poglądowe.

Dr. A. S. Tenenbaum. Łódź.

Postępy w lecznictwie odmą sztuczną.

(Dokończenie).

Powikłania i nieszczęśliwe zdarzenia. Jakkolwiek Weinberg[27]) zgadza się ze zdaniem Forlaniniego, że przy obecnym stanie techniki operacyjnej, przy obecnem instrumentarjum, nieszczęśliwe przypadki zależne są tylko od nieuwagi lub niedoświadczenia operującego, jednakże i nadal zdarzają się przypadki nieszczęśliwe, chociaż znacznie rzadziej, niż dawniej, przedewszystkiem objawy »mózgowe« jak je nazywają Francuzi (Bertier[4]). Sprawa, czy powikłanie to jest zatorem gazowym, czy odruchem opłucnowym, pozostaje otwartą. Autorzy francuscy (Bertier, Bernard, Jaquerod) uważają wszystkie przypadki za odruch opłucnowy, gdyż »zatoru można byłoby uniknąć«, gdy się jest pewnym, że się jest w przestrzeni międzyopłucnowej, odruchu uniknąć niepodobna, pomimo najlepszej techniki i ostrożności. Za tem, że odruch jest przyczyną powikłania mają przemawiać (Jaquerod): 1) przypadki śmierci przy nakłuciu próbnem; 2) przypadki podobne przy przemywaniu opłucnej; 3) istnienie całej skali przypadków od najlżejszych do śmiertelnych na tem samem podłożu, ale o tak różnem zejściu; 4) ciężkość przypadków spostrzeganych u danego osobnika wzrasta, czyli, że opłucna staje się coraz bardziej wrażliwa; 5) przez podrażnienie chemiczne opłucny (u zwierząt) otrzymywano objawy nerwowe, podobne do powikłań przy odmie; 6) spostrzegany w chirurgji, przy otwarciu dużej żyły, zator gazowy przebiega inaczej, aniżeli powikłania przy odmie; 7) nie dowiedziono dotąd obecności zatoru w naczyniach włosowatych, mózgowych i w naczyniach wieńcowych serca. Autorzy niemieccy (Brauer, Spengler i inni) są zdania, że wszystkie ciężkie przypadki zależą od wniknięcia gazu do naczyń płucnych, naczyń mózgowych lub wieńcowych, odruch z opłucny może wywołać jedynie objawy łagodne.

Z powikłań w przebiegu leczenia odmą najczęstszemi są wysięki opłucnowe. Liczba wysięków, podług różnych autorów waha się w granicach od 22.7 % (Eliasberg) do 76% (Saugman) i nawet 80 % (Brelon); najczęściej są one surowicze i takiemi pozostają. Jako przyczynę wysięków podają: cierpienie przypadkowe, jak zapalenie gardzieli, grypa, podrażnienie opłucnej przez rozrywanie zrostów lub przez szerzenia się sprawy swoistej z obwodowej części chorego płuca ku opłucnej; pewne znaczenie ma tu również drażnienie opłucnej przez obce ciało, gaz. Wyjałowienie gazu przez przepuszczanie go przez sublimat ma zmniejszać ilość wysięków (Eliasberg[14]). Francuzi dzielą wysięki na trzy grupy (Dumarest, Parodi i Lelong[20]): 1) wysięki idjopatyczne, zależne od drażnienia gazu; występują wcześnie, są niewielkie, szybko się wsysają, zejście zawsze bywa dobre. Towarzyszy im podwyższona ciepłota, częściej jej jednak brak. Płyn zawiera mało białka, w osadzie zaś, ciałka eozynochłonne, limfocytoza. 2) Wysięki gruźlicze o dwóch typach: a) wysięk łagodny, podobny do idjopatycznego, b) wysięk z gorączką. Wczesna limfocytoza przemawia za ich pochodzeniem gruźliczem. 3) Wysięki posocznicze powstają nagle z wysoką ciepłotą; wykazują drobnoustroje, limfocytozę, leukocytozę, krwinki czerwone. Wysięki surowicze, a czasem nawet ropne, nie zawsze działają ujemnie. Ilość wyleczonych z wysiękami ma być prawie jednakowa (Saugman[21]).

Ciężkiem powikłaniem w przebiegu odmy jest powstawanie dodatkowe odmy naturalnej. Tworzy się przedziurawienie tkanki płucnej i połączenie oskrzeli z przestrzenią odmy sztucznej. Na 300 przypadków odmy sztucznej takie powikłanie widział Burnand[22]) w ośmiu. Powikłanie to w przebiegu odmy sztucznej co do ciężkości i przebiegu jest podobne do zwykłej odmy naturalnej; połowa przypadków kończy się śmiercią wskutek zaduszenia się lub złośliwego zapalenia ropnego opłucnej (Landgraf[23]).

Wyniki. Przy omawianiu wyników leczenia odmą sztuczną należy odróżnić wpływ bezpośredni odmy sztucznej od wyników stałych. Żadna inna metoda lecznicza suchot płucnych nie daje tak dobrych wyników bezpośrednich. Większość chorych traci szybko objawy toksyczne, jak gorączkę, poty nocne; około 50 % chorych traci laseczniki. Mówiąc o wynikach stałych należy przedewszystkiem przytoczyć statystykę Saugmana[21]). Stosował on odmę od roku 1907 do 1918 u 310 chorych III-go okresu i u 3 — II-go okresu podług Turbana; nie udało się założyć odmy u 92, tj. w 30 % przypadków.

Saugman w swej statystyce porównuje wyniki otrzymane u chorych leczonych odmą sztuczną z wynikami u chorych, którym nie udało się założyć odmy. Z pośród chorych leczonych odmą miał: 1) zdolnych do zwykłej lub lżejszej pracy 74 (33,9 %), 2) niezdolnych do pracy wskutek gruźlicy 7 (3.2 %); 3) niezdolnych do pracy z powodu innych przyczyn 1 (0,5%); 4) zmarło na gruźlicę — 130 (59,3 %); 5) zmarło z powodu innych przyczyn 6 (2.8 %). U chorych, którym nie udało się założyć odmy, wyniki były następujące: 1) zdolnych do zwykłej lub lżejszej pracy było 10 (10,9 %); 2) niezdolnych do pracy wskutek gruźlicy 1

(1,1 %); 3) niezdolnych do pracy z powodu innych przyczyn 0 (0 %); 4) zmarło na gruźlicę 79 (85,9 %) i 5) zmarło z powodu innych przyczyn 2 (2,2 %). Po wykluczeniu z ogólnej ilości chorych beznadziejnych miał 74 (40 %) zdolnych do pracy po leczeniu odmą. Z pośród 74 chorych, 18 jeszcze się leczy, 56 zaprzestało leczenia. Liczba zdolnych do pracy, leczonych odmą, jest 3 razy większa od liczby tych, którym odmy nie założono. Rickman [24]) z sanatorjum w St. Blasien miał w ciągu 14 lat u 81 chorych, 66,5 % znacznej poprawy lub poprawy, 10% bez poprawy i 18,5% pogorszenia. Harms [25]) w swej statystyce na 193 chorych podaje: zmarło 92, niewiadomy los 48, żyje 53, zdolnych do pracy 65 (34 %), czasowo zdolnych 17, zupełnie wyleczonych 7. Liebe [27]) na 104 przypadków miała dobre wyniki w 43,8 %. Dumarest i Murard na 98 przypadków: nie udało się założyć odmy w 46, w 34 miał odmę zupełną, w 18 częściową; przy odmie zupełnej: bardzo dobre wyniki 25 %, dobre 28 %, średnie 4,16 %, złe 12,5 %; zmarło 37.5%; przy odmie częściowej dobre wyniki 7,14 %, dość dobre 28,57 %, średnie 7,14 %, złe 14,28 %, żadne w 14,28 %, zmarło 28,57 %.

Gravesen czyni wynik zależnym od stopnia ucisku płuca. Przy odmie zupełnej miał zdolnych do pracy 70.2 %, niezdolnych 2,1 %, zmarło na gruźlicę 23,4 % z powodu innych chorób 2,1 %; rezultat niewiadomy w 2,1 %. W przypadkach z odmą niedoskonałą — zdolnych do pracy 33,5 %, zmarło na gruźlicę 66 1/2 %; przy odmie częściowej, zdolnych do pracy 11,1 %, zmarło na gruźlicę 86.7 %; zmarło z powodu innych przyczyn 2,2 %.

Odmie sztucznej przypisują w Niemczech wpływ na zmniejszenie się (w latach 1912—1920) ilości osób pobierających rentę ubezpieczenia inwalidów z powodów gruźlicy (Erwin Dorn [26]).

Wnioski. Zdania wszystkich piszących o tej sprawie można ująć, jak następuje: Odma lecznicza, przy uwzględnieniu ścisłych wskazań i umiejętnem jej stosowaniu, jest metodą najbardziej skuteczną z metod leczenia suchot płucnych daleko posuniętych; należałoby ją częściej stosować w gruźlicy wieku dziecięcego; zasługuje na sprawdzenie wartości jej stosowanie w leczeniu płatowego zapalenia płuc. Odma sztuczna, jak mówi Holmgreen (przyt. przez Saugmana), jest największym postępem w leczeniu suchot płucnych od czasu Brehmera i Dettweilera. Nieszczęśliwe zdarzenia są właściwie rzadkie. Saugman nie miał ani jednego w ostatnich 8 latach.

Porównanie częstości stosowania odmy płucnej leczniczej u nas i w Europie zachodniej doprowadza do wniosku, że nazbyt rzadko ją stosujemy; ogół lekarzy nie zdaje sobie jeszcze dostatecznie sprawy z tego, że statystyka wyleczeń jest odsetkiem wyrwanych rychłej śmierci.

Piśmiennictwo.

1) Klemperer. Die Lungentuberculose, 1920. 2) Bernard. La Tuberculose pulmonaire, 1921. 3) Plehn. M. med. Woch. Nr. 19. 1921. 4) I. Bertier. Pneumothorax artificiel ou therapeutique, (Méthode de Forlanini) w podręczn. Traité de pathologie médicale et de therapeutique appliqué. T. 17 Tuberculose. 5) Gwerder. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. T. 47. Z. 2. 6) G. Michels. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. T. 46. Z. 1. 7) E. Rist i A. Strohl. Annales de Médecine T. 8. N. 4. 8) H. Grass. Beitr. Z. Klin. d. Tuberk. T. 46. Z. 9) A. Schwenkenbecher. Med. Klin. N. 20. 1920 10) F. Sauerbruch i A. Brunner Z. f. Tuberk. T. 34. Z. 3–4. 11) I. Neumayer. M. m. W. N. 43. 1921. 12) Neumann. W. Z. f. Tuberk. T. 35. Z. 3. 13) Erich Wolff. Berl. Klin. W. N. 52. 1921. 14) Helene Eliasberg. D. m. W. N. 35. 1920. 15) Hansen. Med. Klin. N. 49. 1920. 16) K. Henius. D. med. W. N. 1. 1921. 17) U. Friedeman. D. Med. W. N. 7. 1921. 18) O. David. D. Med. Woch. N. 28. 1921. 19) Stöcklin. Beitr. Z. Klin. d. Tub. T. 46. Z. 2. 20) F. Dumarest, F. Parodi i I. Lelong. Annales de Méd. T. 8. N 5 1920. 21) Chr. Saugman. Z. f. Tuberk. T. 34. Z. 6. 22) H. Burnand. Annales de Méd. T. 9. N. 1. 1921. 23) Th. Landgraf Beitr. z Klin. d. Tuberk. T. 45. 1921. 24) L. Rickman. Beitr. Z. Klin. d. Tuberk. T 46 Z 1. 25) Harms. Beitr. z. Klin d. Tuberk. T. 46. Z. 26) Dorn Erwin. Beitr. z. Klin. d. Tuberk. T. 46. Z. 27) Hertha Liebe Beitr. z. Klin. d. Tuberk. T. 49. Z. 2. 28) G. Küss. Revue de la Tub. N. 3. 1921. 29) F. Dumarest i Lelong. Revue de la Tuberc. N. 2. 1921. 30) Gravesen. Ref. w Zeitschr. f. Tuberk. T. 35. Z. 3.

Oceny i sprawozdania.

A. Weil. **Die innere Sekretion.** *Eine Einführung für Studierende und Aerzte.* 1921. Z. 35 rysunkami. Str. II+140.

Wbrew układowi dotąd przyjętemu w pracach o wydzielaniu wewnętrznem, w dziele Weila mamy wyłożony kolejno udział gruczołów dokrewnych w czynności poszczególnych narządów, a nie opis kolejny własności poszczególnych gruczołów. Dwa pierwsze rozdziały są poświęcone rozwojowi pojęcia wydzielania wewnętrznego i rozwojowi histologicznemu gruczołów dokrewnych. W rozdziale trzecim jest mowa o wpływie tych gruczołów na skład i czynności krwi, w stanie zdrowia i w rozmaitych schorzeniach. Rozdział czwarty zawiera stan nauki o wpływie tych gruczołów na czynności narządu krążenia; podobnie w rozdziale piątym, o ich wpływie na oddychanie i powstawanie głosu; w szóstym, na przemianę gazów i regulację ciepła, na przemianę białczanów, tłuszczów, wodanów węgla (pouczający diagram stosunku piqûre rdzenia do wydzielania wewnętrznego), na przemianę związków nieorganicznych, na gospodarstwo wodne i czynności nerek. W rozdziale piątym jest mowa o wpływie gruczołów dokrewnych na czynności żołądka i kiszek. W szóstym, o witaminach i gruczołach dokrewnych (rola witamin jako budulca hormonów). W rozdziale następnym jest mowa o wpływie gruczołów dokrewnych na pracę mięśniową.

Obszernie i szczegółowo jest opracowany dział, tyczący się związku między wzrostem, formą ciała, a gruczołami dokrewnemi: wzrost kośćca, szybkość wzrostu, szerokość barków i miednicy, plan ogólny budowy ciała, cechy płciowe wtórne, zmiana płci, obojnactwo. Dalej mamy poruszone zagadnienia następujące: rozradzanie się, popęd płciowy, psyche i wydzielanie wewnętrzne.

Książkę kończą krótkie rozdziały o chemji hormonów, o metodach ich wykrywania, o wzajemnym wpływie tych gruczołów, o ich stosunku do układu nerwowego.

Podręcznik Weila, jest szczególnie odpowiedni dla lekarzy praktyków, którzy przy czytaniu monografji, poświęconych oddzielnym gruczołom, wpadają łatwo w przesadną ocenę roli danego gruczołu w przebiegu pewnych czynności i zboczeń.

E. Gley. **Quatre lecons sur les sécrétions internes.** Paryż. 1921. Wydanie drugie, str. 160.

Inny zupełnie charakter, niż dzieło wyżej przytoczone, noszą odczyty Gleya, profesora *Collège de France*

Jest to ocena krytyczna obecnego stanu całego zagadnienia o roli gruczołów dokrewnych.

Wykład pierwszy zawiera jedynie historję powstania nauki o wydzielaniu wewnętrznem. Zasługi Claude Bernarda Brown Séquarda i Starlinga; ostatni wprowadził termin: hormony (materje podniecające); ponieważ jednak nie wszystkie wytwory gruczołów dokrewnych mają działanie podniecające, należy uwzględnić i drugie miano: harmazonów, które wywierają wpływ na przemianę materji, na morfogenezę, na stałość składu soków ustroju.

W rozdziale drugim („warunki fizjologiczne niezbędne do wydzielania wewnętrznego") autor rozważa warunki, jakim musi odpowiadać narząd, by wolno go było nazwać gruczołem dokrewnym. Zdaniem G. odpowiadać on musi trzem warunkom: histologicznemu, zawierać komórki swoiście ustosunkowane do naczyń; chemicznemu, żyły gruczołu powinny zawierać wytwór swoisty; fizjologicznemu, żyły gruczołu muszą zawierać krew, wywołującą przy zastrzyknięciu innemu zwierzęciu pewne objawy swoiste.

Zdaniem Gleya wiele obecnych poglądów na hormony oparto na mylnych spostrzeżeniach. Własne badania nad czynnością nadnerczy i adrenaliny doprowadziły autora do wniosków następujących: adrenalina w swej drodze od nadnerczy do serca prawego zostaje rozłożona i rozcieńczona, we krwi tętniczej znajduje się w ilościach nieczynnych, więc wogóle nie dochodzi do tych narządów, na które musiałaby zadziałać, gdyby miała wpływać np. na napięcie naczyń. Gley nie uznaje roli adrenaliny jako bodźca fizjologicznego, nie uznaje fizjologicznej adrenalinemji. *Eo ipso* nie uznaje stanu chorobowego, hypadrenalinemji. Co się tyczy

hyper-adrenalinemji, to żąda dowiedzenia jej istnienia przez bezpośrednie wykazanie zwiększonej zawartości adrenaliny we krwi tętniczej. Zdaniem Gleya, nie część rdzenna nadnerczy (chromochłonna), tylko część korowa czyni ten narząd niezbędnym dla życia (wytwarzanie lipoidów, cholesteryny).

W wykładzie trzecim („Podstawy badania hormonów i harmazonów") autor potępia obecnie stosowaną w poszukiwaniach naukowych metodę: utożsamiania działania otrzymywanego po wyciągach z narządu z działaniem wydzieliny (hormon, harmazon) tego narządu. Wyciąg z narządu nie jest wydzieliną wewnętrzną! Z tego punktu widzenia budzą w nim wielkie wątpliwości liczne ogłoszone badania; Gley dochodzi do tego, że za jedyny pewny hormon uważa sekretynę. (Jest więc blizkim stanowiska, jakie zajmował śp. Popielski).

Jako harmazony wylicza Gley: wydzielinę wewnętrzną trzustki, zapobiegającą, by cukier nie przeszedł w nadmiarze do krwi i moczu, antitrombinę (z wątroby), wydzieliny tarczycy, grasicy, przysadki mózgowej, gruczołów płciowych.

W wykładzie czwartym („Rewolucja w biologji") autor wykazuje, jak potężny wpływ na naukę o życiu wywarły prace o czynnościach gruczołów dokrewnych, których rola jest jednak dotąd za mało ściśle zbadana.

S. Sg. (Łódź).

Przegląd piśmiennictwa.

Choroby wewnętrzne.

The Lancet.

Nr. 3. T. II. 1921.

R. Carslaw. **Ostre zapalenie trzustki z następową torbielą. Wyzdrowienie.** Chora 29-letnia w dwa tygodnie po porodzie dostała w górnej części brzucha i w krzyżach gwałtownych bólów, które powtarzały się w różnych odstępach czasu w ciągu 5 tygodni. W lewem podżebrzu bolesny guz wielkości jaja kurzego, ciągłe wymioty, czasami podwyższenie ciepłoty. Po przyjęciu chorej do szpitala stan ogólny znacznie się pogorszył; silne wzdęcie brzucha, lekka sinica. Bolesne stwardnienie wyczuwa się w nadbrzuszu i obu podżebrach. Po otwarciu jamy brzusznej stwierdzono niezwykle powiększoną trzustkę; żołądek i poprzecznica były przesunięte ku dołowi. Trzustka była powiększona równomiernie, twarda i żółtawej barwy. Tkanka okołotrzustkowa obrzękła; w sąsiedztwie części ogonowej — martwica tłuszczowa. W jamie otrzewny płyn wolny, bez domieszki krwi. W 4 tygodnie po operacji nawrót wymiotów i w następnym tygodniu — w nadbrzuszu i lewem podżebrzu bezbolesny opór. Badanie kału wykazało lekką niedomogę trzustki. Przy powtórnej operacji stwierdzono dużą torbiel trzustki wielkości głowy dziecka. Zasługuje na uwagę, że mimo wielkich rozmiarów guza, nie było bólu, żółtaczki, cukromoczu i stolców tłuszczowych. Wymioty były pochodzenia mechanicznego, wskutek ucisku żołądka. Prawdopodobną przyczyną torbieli, która wytworzyła się w miesiąc po ostrem zapaleniu trzustki, było zatkanie przewodów zbyt gęstą wydzieliną lub też częściowa martwica tkanki. W 2 miesiące po drugiej operacji stan chorej był zupełnie dobry.

N. 4. T. II 1921.

Prof. E. H. Starling. **Prawo czynności serca.** Podczas natężonego ruchu fizycznego dopływ krwi do mięśni oraz praca serca zwiększa się od 7 do 10 razy. Odpowiednio do potrzeb ustroju, ilość krwi, wyrzucanej przez serce, waha się w bardzo szerokich granicach: od 3 do 30 litrów na minutę. Jaka jest istota i mechanizm tej wielkiej przystosowalności serca? Żeby na to pytanie odpowiedzieć, autor wykonał szereg doświadczeń na zespole serca i płuc, wyciąwszy je z ustroju zwierzęcia. Przy pomocy troskliwie obmyślanego i złożonego urządzenia można było odtworzyć warunki krążenia i oddychania płucnego oraz utrzymać czynność serca od 8 do 12 godzin po śmierci zwierzęcia. Trzy główne czynniki: ciepłotę krwi, jej dopływ do serca i opór, stawiany skurczowemu rzutowi, można było zmieniać niezależnie od siebie i zgodnie z wolą eksperymentatora. Zwiększając i zmniejszając opór tętniczy i mierząc ciśnienie w komorach w okresie rozkurczu (prawie 0), autor przekonał się, że napięcie ścian serca nie jest wcale czynnikiem określającym siłę skurczu w uderzeniu następnem. Siła rzutu skurczowego znajduje się w stosunku prostym do wielkości serca w okresie rozkurczu. Im więcej zdoła rozszerzyć się serce, tem większe będzie w niem ciśnienie podczas następnego skurczu. Przy tożsamości wszystkich innych czynników stopień rozszerzenia serca w czasie rozkurczu można uważać za probierz jego fizjologicznej sprawności. Ale przystosowalność serca ma swoje granice. Jeżeli dla osiągnięcia należytego ciśnienia, serce musi rozszerzyć się nadmiernie, mięsień jego zaczyna słabnąć. Powstaje wreszcie chwila, w której szkodliwe czynniki mechaniczne biorą górę nad fizjologicznym wpływem rozszerzenia serca. Staje się ono coraz większe i nie może opróżnić swej treści. Ponieważ rozszerzenie serca jest następstwem wydłużenia jego włókien mięsnych, zasadnicze prawo serca można sformułować w ten sposób: im dłuższe są jego włókna mięsne, tem większa jest energja, wyzwalana przy skurczu. Prawo to, będące podstawą przystosowalności serca, stosuje się również do wszystkich włókien dowolnego układu mięśniowego. Wydłużenie powierzchni oznacza zwiększenie cząstek czynnych w czasie skurczu. Jest ono równoznaczne ze zwiększeniem całkowitej przemiany chemicznej oraz całkowitego napięcia, powstającego przez zsumowanie napięcia powierzchni każdego oddzielnego włókienka (fibril). [Zastosowanie powyższego prawa w patologji klinicznej będzie omówione w innym artykule (Nr. 25)].

Nr. 5. T. II. 1921.

F. Griffith. **Serologiczne typy dwoinek w płatowem zapaleniu płuc.** Wyodrębnienie różnych typów dwoinek, jak dowodzą badania z Instytutu Rockefellera, ma bardzo ważne znaczenie w zapobieganiu i leczeniu zapalenia płuc. Podstawą badania jest wybiórcze zlepianie różnych dwoinek przez surowice odpowiednio uodpornionych królików. W tym celu wstrzykuje się królikom dożylnie małe ilości hodowli buljonowej dwoinek typu I, II i III. Początkowo wstrzykuje się hodowle zabite ogrzewaniem do 60°C w ciągu pół godziny, później hodowle żywe. Dawki zwiększa się stopniowo w ciągu 10 tygodni. W 10 dni po ostatniem wstrzyknięciu następuje upust krwi. Zlepiające własności surowicy określano przy pomocy dwoinek z hodowli buljonowej, zawieszonych w rozczynie soli. Zlepianie typu I i II. następuje przy mianie 1 : 320, typu III. — 1 : 640. Każda surowica zawiera zlepniki swoiste dla zastrzykniętego typu. Ze 100 przypadków zapalenia płuc, zbadanych przez autora, w 88 wyosobniono dwoinki z plwociny, w 12 — z płuc. Zarazki szczepiono śródotrzewnowo myszom i z krwi ich serca sporządzano hodowle na agarze i buljonie z domieszką krwi. Typ zarazka określano przy pomocy odczynu aglutynacyjnego, występującego pod wpływem swoistej surowicy króliczej typu I, II, III. Nadto dla szybkiej orjentacji posługiwano się nieco zmienionym amerykańskim sposobem badania. W tym celu badano odrazu materjał, zebrany z jamy otrzewnej myszy, której uprzednio zaszczepiono dwoinki. Jamę otrzewnej przepłukiwano 5 c. cm. rozczynu soli i płyn ten po odwirowaniu mieszano z równą ilością każdej surowicy, rozcieńczonej w stosunku 1 : 10. Jeżeli badany zarazek należy do typu I, II, III, odczyn z odpowiednią surowicą jest natychmiastowy i bardzo wybitny po upływie godziny. W razie ujemnego wyniku badania, jeżeli hodowla rozpuszczała się w żółci, zarazek zaliczano do typu IV. Na podstawie tych badań w 100 przypadkach zapalenia płuc autor stwierdził następującą częstość poszczególnych typów: I—24, II—35, III—10, IV—21. Typ III różni się od pierwszych nietylko serologicznie, ale także cechami morfologicznemi i postacią hodowli.

N. 6. T. II. 1921.

C. McClure i H. Ellis. **O stosowaniu kwasu solnego.** W badaniach swych nad znaczeniem nerek w regulacji równowagi alkalicznej krwi autorzy w większej liczbie przypadków stosowali kwas solny (*ac. mur. dil.*), sądząc zgodnie z utartą opinją, że środek ten jest zupełnie nieszkodliwy dla ustroju człowieka. Wkrótce jednak przekonali się, że kwas

solny, nawet w dawkach zwykłych, może wywołać u osób wrażliwych bardzo niepożądane i szkodliwe następstwa. Ta nadwrażliwość czasami daje się spostrzegać u osób pozornie najzupełniej zdrowych. Z jednej strony występują szybko po jego użyciu nudności i wymioty, z drugiej zaś — zaburzenia w krążeniu, ze znacznem podniesieniem ciśnienia krwi, którego źródłem są zapewne nerki. W jednym przypadku po jednodniowem używaniu kwasu solnego ciśnienie krwi podniosło się ze 140 do 240 mm. i wróciło do dawnego stanu dopiero po 3 dniach, pod wpływem związków zasadowych. Podniesieniu ciśnienia krwi towarzyszy najczęściej zwiększone stężenie moczu. Systematyczne badania kwaśności moczu, dokonywane 3 razy dziennie, bezpośrednio po nocy, w godzinach przedpołudniowych i w ciągu dnia po pracy, dowodzą, że stosowanie kwasu solnego upośledza zdolność nerek do wydzielania kwasów, nagromadzonych w ustroju podczas dziennej pracy. Porównanie kwaśności 3 próbek moczu oraz stopień odchylenia od prawidłowego stanu daje ważne wskazówki co do charakteru zaburzeń nerkowych (czynnościowe, organiczne). Pierwszym objawem przemijającego zaburzenia czynnościowego po zastosowaniu kwasu solnego jest zwiększenie stopnia kwaśności, zwłaszcza drugiej części moczu, oraz ujednostajnienie pod tym względem wszystkich części, zebranych w ciągu całej doby. Jeżeli zaś wchodzi w grę istotne uszkodzenie tkanki nerkowej, następuje obniżenie kwaśności moczu, szczególnie części pierwszej, a w związku z upośledzonem wydzielaniem kwasów i towarzyszącem mu podniesieniem ciśnienia krwi zwiększa się ponad normę dzienna ilość moczu. Przy zaburzeniu czynnościowem, jeżeli nadkwaśność krwi nie utrwala się na dłużej, podniesienie ciśnienia przemija szybko. W przeciwnym razie trwa dotąd, dopóki nie nastąpi na innej drodze wyrównanie. Jeżeli mamy powody do przypuszczenia, że źródłem tych zaburzeń są zmiany w budowie nerek, podawanie kwasu solnego i kwaśnych potraw jest przeciwskazane. To też w przypadkach klinicznie wątpliwych, przy stosowaniu kwasu solnego trzeba od czasu do czasu badać ciśnienie krwi oraz mocz na zawartość kwasu wolnego i utajonego. Na podstawie tych badań autorzy przychodzą do wniosku, że kwasy przez swój wpływ na tkankę nerkową są bardzo ważnym regulatorem jakościowego i ilościowego wydzielania moczu.

R. Walker. **Kaolin (bolus alba) w leczeniu cholery azjatyckiej.** Zachęcony świetnemi wynikami, otrzymanemi przez Kulme'a podczas wojny bałkańskiej (zmniejszenie śmiertelności z 60% na 3%), wypróbował autor działanie kaolinu w ciężkiej epidemji cholery w Chinach w 1919 r. Wśród 75 przypadków, dostarczonych do szpitala w stanie bardzo silnego zapadu, nie było ani jednego zejścia śmiertelnego. Chorym podawano do wewnątrz duże ilości mieszanki kaolinu i wody (1 : 1), gęstą zawiesiną przepłukiwano jelita i w razie potrzeby wstrzykiwano dożylnie hipertoniczny roztwór soli. Jeżeli stan chorego nie był rozpaczliwy, jeżeli tętno było macalne a świadomość zachowana, to już po upływie kilku godzin występowała wybitna poprawa. Ustawały wymioty, polepszało się samopoczucie i zjawiał się sen. W przypadkach lekkich biegunka ustaje po 12 godzinach, a po 24—36 godzinach zaczyna wydzielać się mocz. W przypadkach bardzo ciężkich — stosowano roztwór soli dożylnie, a kaolin początkowo z powodu ciągłych wymiotów tylko w lawatywach. Aby wyjaśnić sposób działania tego leku, podjął autor szereg badań doświadczalnych na królikach. Wielkie dawki wypełniają jelita i wchłaniają prątki, które w olbrzymich ilościach wydzielają się na zewnątrz wraz z mieszanką kaolinu. Pod tym względem działa kaolin mechanicznie, a nie bakterjobójczo; prócz tego tworząc ściśle przylegającą powłokę na ścianie jelit, zapobiega wessaniu toksyn. Wskutek tej własności kaolin mógłby znaleźć szersze zastosowanie we wrzodziejących zapaleniach jelit. Najważniejszy jest jednak wpływ ssący, polegający na niezwykłej subtelności cząsteczek. Pochłanianie toksyn przez mieszankę kaolinu tłómaczy szybkie ustawanie biegunki i wymiotów.

N. 7. T. II. 1921 r.

P. Bassett-Smith. **Konserwacja soku cytrynowego i zapobieganie gnilcowi.** Ponieważ witamina przeciwgnilcowa ulega rozkładowi pod wpływem gorąca, autor wykonał liczne doświadczenia na świnkach morskich, chcąc sprawdzić jaka jest istotna wartość przeciwgnilcowa suchego przetworu soku cytrynowego, znajdującego się w handlu w postaci tabletek. Jedna tabletka odpowiada 20 cm³ świeżego soku cytrynowego. Badania autora dowodzą, że tabletki, sporządzane na zimno, zachowują moc działania w ciągu 12 miesięcy. Sok cytrynowy, sporządzany z całego owocu (Messina) i nie zabezpieczony od wpływu gorąca, traci zupełnie swoje przeciwgnilcowe własności. Konserwy z pomidorów podawane w ilości 4 cm³ dziennie są środkiem zapobiegawczym i leczniczym w gnilcu doświadczalnym świnek.

A. Macklin i L. Hussey. **Gnilec w wyprawach podbiegunowych i akcja zapobiegawcza w świetle współczesnej nauki.** Po krótkim wstępie o wielkiem znaczeniu gnilca w historji dotychczasowych wypraw podbiegunowych, dają autorzy ogólny pogląd na istotę gnilca ze stanowiska teorji witamin. W dziale, poświęconym patologji, zasługuje na uwagę opis okresu przedgnilcowego, który na kilka tygodni, a nawet miesięcy, poprzedza objawy właściwej toksemji. Zapobieganie sprowadza się do trzech głównych zadań: 1) do usunięcia czynników usposobiających, związanych z warunkami życia i podróży, 2) do zaopatrzenia uczestników w dostateczną ilość czynnej witaminy przeciwgnilcowej, i 3) do należytego uregulowania funkcji przewodu pokarmowego w okresie przedgnilcowym.

Prof. V. Harding (Canada). **Nudności i wymioty u ciężarnych.** Autor uzasadnia i rozwija szerzej pogląd, wypowiedziany w jednej z prac poprzednich, że głównym czynnikiem etjologicznym wymiotów podczas ciąży jest brak glikogenu w wątrobie matczynej. Twierdzenie to opiera na następujących faktach: 1) Ketonurja jest stałym objawem, spostrzeganym nie tylko w ciężkich, ale i w lekkich postaciach wymiotów. 2) W olbrzymiej większości przypadków djeta, obfitująca w węglowodany, sprowadza wybitną i szybką poprawę. 3) W niektórych przypadkach sekcyjnych znajdowano głębokie zmiany zwyradniające wątroby. 4) W badaniach doświadczalnych na zwierzętach, po krótkotrwałym okresie głodu, spostrzegano nacieczenie tłuszczowe wątroby (*Mottram*). Brak glikogenu, którego nieuniknionem następstwem jest zmiana tkanki wątrobowej, tłómaczy się wielkiem zapotrzebowaniem tego materjału ze strony łożyska. W pierwszych miesiącach ciąży jednym z ważnych zadań łożyska jest gromadzenie glikogenu dla rozwijającego się płodu. Funkcję tę pełni ono do czasu, kiedy wątroba płodu stanie się zdolną do magazynowania własnego zapasu węglowodanów. Dopiero po zupełnem ukształtowaniu łożyska i ustaleniu równowagi między niem i wątrobą matczyną, ilość glikogenu w tej wątrobie wraca do prawidłowego poziomu i wymioty ustają. Dzieje się to najczęściej około czwartego miesiąca ciąży. W rzadkich przypadkach czerpanie glikogenu z zapasów matczynych trwa do końca życia płodowego. Prawdopodobnie płód czerpie swój tłuszcz nie z zasobów tłuszczu matczynego, lecz z węglowodanów (*Slemons*). W miarę przewlekania się sprawy, głód i prawdopodobnie odwodnienie tkanek zwiększają stopień objawów i wywołują t. zw. wymioty złośliwe. Do drugorzędnych czynników etjologicznych zalicza autor zatrucie pochodzenia jelitowego i wpływy nerwowe. Leczenie powinno dążyć przedewszystkiem do utrzymania zapasów glikogenu w wątrobie na możliwie wysokim poziomie. Wskazane jest obfite podawanie węglowodanów, najlepiej z wyłączeniem na czas pewien tłuszczów. Nadto lawatywy odżywcze z 6—8 uncji 10% roztworu glukozy, 3 razy dziennie. Ten sam rozczyn w ilości 500 c. cm, stosowany podskórnie, wywołuje dosyć silne bóle. W przypadkach bardzo ciężkich, oprócz lawatyw, wskazane jest wstrzykiwanie dożylne jednego litra 5% jałowego rozczynu glukozy. W celu przeciwdziałania odwodnieniu ustroju podawać dużą ilość płynów. Nadto środki łagodnie czyszczące, bezwzględny spokój i brom w lawatywach. W celu uspokojenia układu nerwowego pożądane jest zupełne odosobnienie chorej, najlepiej w zakładzie.

Nr. 10. T. II. 1921 r.

D. Paterson i C. Spence. **Późne skutki nagminnego zapalenia mózgu u dzieci.** Spostrzeżenia autorów dotyczą 25

przypadków nagminnego zapalenia mózgu u dzieci w wieku od 3 miesięcy do 11 lat. Jeden przypadek zakończył się śmiercią, 6 zupełnym powrotem do zdrowia. U pozostałych 18 dzieci stwierdzono wyraźne zaburzenia umysłowe, mające niewątpliwie swe źródło w pierwotnej chorobie mózgu. W 7 przypadkach rozwinęło się stałe i, zdaje się, beznadziejne niedołęstwo umysłowe. W 11 przypadkach pozostało mniej lub więcej zaznaczone osłabienie władz umysłowych. Niektóre dzieci, chociaż poznawały rodziców i przedmioty swego otoczenia, nie były zdolne do nauczenia się najłatwiejszej lekcji. Następstwa zapalenia mózgu są o wiele gorsze u niemowląt, jak u dzieci starszych. Z 5 dzieci, które zachorowały przed ukończeniem roku, wyzdrowiało jedno, natomiast u czterech pozostało wyraźne osłabienie umysłu. Stopień późniejszych zaburzeń znajduje się w stosunku prostym do natężenia pierwotnej choroby. Spostrzegano je najczęściej wówczas, jeżeli otrętwienie i śpiączka trwały od 3 do 4 tygodni. Do skutków fizycznych należą: obustronne porażenie kurczowe, porażenie połowicze, objawowa drżączka porażenna, sztywność mięśniowa i drżenia.

W. Hall i Tilsley. **Wpływ podłoży na zlepianie ziarenkowców zapalenia opon.**

L. Punch. **Wartość odczynu wiązania dopełniacza w gruźlicy płuc.** Autor podaje wyniki badania krwi w 185 przypadkach. Na 71 odczynów dodatnich 52 osoby miały prątki gruźlicze w plwocinie, u 19 osób prątków nie stwierdzono, chociaż w większości były kliniczne objawy gruźlicy. U 102 osób z odczynem ujemnym stwierdzono rozmaite cierpienia nie mające związku z gruźlicą. Wreszcie w 12 przypadkach podejrzanych z powodu wychudnienia, bladości, krwioplucia, ale bez wyraźnych objawów fizycznych i prątków w plwocinie, odczyn był ujemny. Tylko w 2 przypadkach otrzymano wyniki, które ze stanowiska klinicznego trudno było wyjaśnić. Należy tu odczyn dodatni u osoby, zdaje się, zupełnie zdrowej z nieznacznem powiększeniem gruczołów na szyji. Autor wnioskuje, że odczyn wiązania dopełniacza ma wielką wartość w rozpoznawaniu czynnej gruźlicy płuc.

K. R. (Częstochowa).

Archives of internal medicine.

Marzec—kwiecień 1921.

D. Siperstein i M. Litman. **Badania nad wpływem chininy na wątrobę, ciałka krwi i mocz królików.** Prof. Schneider zauważył, iż pod wpływem chininy zwiększa się ilość barwików żółciowych w dwunastnicy i zjawia się urobilinogen. Nasuwa to przypuszczenie, iż chinina może wywoływać w wątrobie zmiany chorobowe. Autorowie stosowali dożylnie królikom chininę w dawkach (od 0,06—0,18 chlorku chininy) klinicznych, poczem zabijali i badali zwierzęta. Jednorazowe wstrzyknięcie powodowało zrazu przekrwienie czynne, po upływie doby zmiany puchlinowe w cytoplazmie, po dwóch dobach zaczynało się rozwijać zwyrodnienie tłuszczowe; po czterech dobach komórki powracały do normy. W razie zastrzykiwań kilkakrotnych komórki rozszerzały się, zatracały budowę prawidłową, ulegały zwyrodnieniu ziarenkowemu. Czterem królikom badano krew. Po pięciu godzinach wzrastała ogólna ilość ciałek krwi z zachowaniem prawidłowego stosunku, jakgdyby ta policytemia zależała od utraty plazmy. Na 4-ty dzień ilość ciałek krwi była już prawidłową. Trzem królikom badano mocz. Zauważono zwiększenie się ilości wydzielanego moczu bezpośrednio po wstrzyknięciu chininy. Autorowie wyprowadzają wniosek, że umiarkowane dawki chlorku chininy, wprowadzane dożylnie królikom zdrowym, stopniowo wywołują zwyrodnienie komórek wątrobowych, niewielką przejściową policytemję, ustalającą się przy wstrzykiwaniach powtórnych, zwiększenie się ilości moczu.

C. M. Richter. **Rozwój pandemji grypy zależy od stanów antycyklonicznych powietrza.** Badanie ciśnienia atmosferycznego od r. 1826—1920 wykazuje, iż po okresie ciśnienia niskiego następuje podobny okres ciśnienia wysokiego, co zależy od wpływu, jaki wywiera czynność słońca. Pandemje grypy i epidemje zapalenia płuc rozwijały się wyłącznie w okresie ciśnienia wysokiego; tak było w r. 1890, 1891, 1918 i 1920. Nie ustalono ich zależności od innych wpływów metereologicznych, jak ciepłota, stopień wilgoci. Zdaniem autora, winne były niewątpliwie antycyklony. Wyjaśnić należy, czy powietrze przenosiło jad, czy też działało dzięki swym własnościom fizycznym lub chemicznym. Przypuszczenie, że grypa rozprzestrzenia się podobnie do innych chorób zakaźnych, dotychczas nie zostało potwierdzone, zarazka grypy nie wykryto. Nie możemy przeszczepiać grypy, ani też wywołać jej doświadczalnie. Nie dowiedziono też sposobu kropelkowego zakażania się grypą. Dla tego też nie dały wyniku próby zapobiegania chorobie. Przynosi chorobę powietrze. Prace, opisujące wpływ wdychania ozonu, gazu trującego w czasie wojny nasuwają myśl, że i grypa rozwijać się może powszechnie wskutek przenikania jakiegoś szkodliwego gazu. Wspomniane antycyklony wywierały swą czynność, tworząc się w r. 1890 w Azji, Bucharze i Kanadzie, w r. 1918 na wyspach Kanaryjskich (grypa hiszpańska) i w Kanadzie. Są dowody, iż powietrze niektórych antycyklonów zawiera ozon w niezwykłej ilości. Wprawdzie nie wyczuwano zapachu ozonu w powietrzu w czasie epidemji, lecz i nie robiono prób wykrywania tego gazu. Może odnajdzie się z czasem inną podobną chemiczną podstawę do powstawania grypy lub też wyjaśni się, że układ włosowaty płuc w pewnych warunkach atmosferycznych niewystarczająco zaopatruje w krew tkanki, aby mogły podołać one prawidłowym procesom życiowym. Tymczasem za konieczne autor uważa dokonanie rozbioru krytycznego powietrza w różnych stanach ciśnienia, zwłaszcza w czasie epidemji chorób płucnych; wiedząc, iż rozległy antycyklon zbliża się do danej miejscowości, można będzie zastosować pewne środki zaradcze.

Junkin. **Mnogie włókniaki zakaźne płucne.** (*Botryomycosis pulmonum*). Botryomykoza znaną jest weterynarzom, jako uszypułowany włóknisty ziarniniak, najczęściej spotykany u koni w skórze lub w bliźnie sznurka nasiennego po trzebieniu. Tosamo cierpienie opisał w r. 1897 Poncet u kobiety (na dłoni). Opisy botrjomykozy ludzkiej podawano później z Francji, Włoch, Szwajcarji, północnej Afryki. W Maroku uważano je za promienicę. W r. 1913 Opie znalazł włókniaki zakaźne w wątrobie ludzkiej. Charakterystyczne uszkodzenia polegają na obfitem przewlekłem ziarenkowaniu tkanek; pod drobnowidzm wykrywa się ziarenka, wewnątrz zaś nich drobnoustroje, podobne do ziarenkowców, co wszystko razem otacza szklista warstwa. W sprawach przewlekłych, opisywanych jako *granulomata pyogenica* lub *pseudobotryomycosis*, tych charakterystycznych ziarenek niema. Co do bakterji, powodujących cierpienie, zdania są podzielone. Jedni sądzą, iż jest to zwykły gronkowiec ropotwórczy złocisty, inni doszukują się jakiegoś ziarenkowca swoistego. Przypadek autora dotyczył czteromiesięcznego chłopca, który zmarł wśród objawów zapalenia płuc odoskrzelowego po kilku tygodniach choroby. Badanie pośmiertne zwłok wykazało botryomykozę płuc.

J. Drac (Warszawa).

Presse Médicale.

Nr. 5. 1921.

L. Cheinisse. **Wstrzykiwania dosercowe.** Winter w r. 1905 dowiódł doświadczalnie, że u psów, u których oddychanie i bicie serca było zniesione, wdychaniem chloroformu można pobudzić znowu działalność sercową i oddechową zastrzyknięciem dosercowem wyciągu z nadnerczy. Inne środki, nawet tosame zastrzyknięcie adrenaliny, lecz dożylnie — pozostają bez skutku. W pięć lat później Latzko ogłosił trzy przypadki zastrzyknięcia dosercowego w przypadkach zapaści. Lecz dopiero w ciągu lat ostatnich i pod wpływem wojny mnożą się spostrzeżenia tego rodzaju. Zastrzyknięcie daje wynik tylko, o ile było zastosowane nie za późno (najpóźniej w 10 minut po zniknięciu tętna). Vogt zebrał 15 przypadków z trwałym wynikiem; daleko więcej ma się rozumieć jest przypadków tylko chwilowego powrotu działalności serca, trwającego tylko minuty lub godziny. Wogóle wyniku trwałego spodziewać się można tam, gdzie serce jest zdrowe. Najwięcej wskazań do zastrzyknięć dosercowych daje chirurgja: zapaście podczas usypiania, na skutek utraty krwi, następnie przypadki wstrząsu urazowego, porażenia piorunem lub prądem elektrycznym. Również wskazanemi są te zastrzy-

knięcia w zabiegach na samem sercu (Henschen). Lecz i w innych dziedzinach mogą one znaleść zastosowanie: w asfiksji noworodków, w ostrym zapadzie sercowym w przebiegu chorób zakaźnych lub spraw naczyniowo-sercowych. Schulze, wychodząc z przekonania o niewinności zabiegu, poleca zastrzykiwać do komory prawej arsenobenzol w przypadkach kiły płucnej. Jest on wogóle zwolennikiem szerokiego stosowania zastrzyknięć dosercowych. Należy odróżniać zastrzyknięcia podosierdziowe, wsierdziowe i dokomorowe. Te ostatnie są najwięcej celowe. Technika odznacza się prostotą: po wyjałowieniu skóry za pomocą jodyny, wkłuwamy cienką (2 mm) i długą (10 cm) igłę w 4-ty przestwór międzyżebrowy lewy, dwa palce w lewo od brzega mostka. Wyciągając od czasu do czasu tłok strzykawki, przekonywujemy się, że na głębokości $3^1/_2 - 4^1/_2$ cm trafiliśmy w światło komory, bo strzykawka wypełnia się krwią. Z leków do zastrzykiwania używać należy rozczynu 1:1000 adrenaliny w ilości 1 cm; można spróbować również wyciągu z przysadki. Z powyższych 15 dobrych wyników 9 osiągnięto zastrzyknięciem adrenaliny. Koffeina, kamfora, przetwory naparstnicy działają zbyt wolno. *A. Wojciechowski* (Warszawa).

Choroby dzieci.

Archiv für Kinderheilkunde.
Tom 69, zeszyt 5, 1921.

C. Husten. **Dalszy los dzieci, dotkniętych kiłą wrodzoną.**

A. Gödel. **Przypadek rzadkiej wady rozwojowej serca.**

Fr. Wahler. **Dalsze badania w celu sprawdzenia rokowania w przypadkach ostrego zapalenia istoty szarej rdzenia.** Z 21 przypadków, spostrzeganych w ciągu lat 7, autor badał powtórnie 12 przypadków po upływie 2—6 lat od czasu opuszczenia kliniki. Wynik tych badań przedstawia się, jak następuje: brak poprawy w 5 przypadkach, nieznaczne polepszenie w 2 przypadkach, znaczne polepszenie w 4 przypadkach, zupełne wyleczenie w 1 przypadku. Autor wnosi, że rokowanie jest pomyślne w ostrych przypadkach bez objawów zajęcia rdzenia przedłużonego i mostu Varola; w przypadkach przewlekłych, jakkolwiek nie zachodzi już obawa co do życia chorego, rokowanie co do zupełnego wyleczenia jest niepomyślne.

Fr. Wahl. **O gorączce po szczepieniu.**

P. Gerstl. **Kaŕowatość wskutek krzywicy oraz** *splenomegalia Gaucher* **u dziecka przedwcześnie urodzonego.**

Fr. Groëdel. **Jak się zachowuje powiększone serce w ustroju, który rośnie.** *Jasiński* (Lwów).

Ginekologja.

Archiv für Gynäkologie.
T. 114. Z. 1.

Dr. Hinselmann: **W sprawie teorji zaśniadu groniastego.** Za pomocą histologicznych badań stara się autor rozstrzygnąć sprawę etiologji zaśniadu groniastego. Badaniu seryjnemu poddał szypuły zaśniadów z drugiej połowy ciąży i przedstawia je jako pasma tkanki łącznej, niektóre nieunaczynione, inne o skąpych naczyniach krwionośnych. Dzięki seryjnym właśnie skrawkom uwidocznił się brak ciągłości naczyń krwionośnych w szypułach unaczynionych, przeczy zatem stanowczo teorji pochodzenia naczyniowego pęcherzyków zaśniadu, jak również komunikacji wzajemnej ich wnętrz. Twierdzi natomiast, że powstają one z obrzęku kosmków o luźnej spoistości tkanki łącznej, pomiędzy której włókna wydzielają nabłonki nadmierną ilość płynu. Z odcinków o tkance łącznej bardziej zbitej powstają szypuły. Za przyczynę powstawania obrzęków uważa autor zaburzenie w rozwoju naczyń, które jednakowoż nie jest dotychczas znane.

Dr. A. Mahnert. **O ilości krwi u ciężarnych.** Po krótkich uwagach, poświęconych nowej metodyce oznaczania ogólnej ilości krwi, przedstawia autor swe badania przeprowadzone na 10-iu ciężarnych i kontrolne na 10-iu kobietach nieciężarnych. Wyniki potwierdzają w zupełności dotychczasowe badania prowadzone innemi metodami. Autor stwierdził wzrost tak absolutnej ilości krwi jak też i względnej w stosunku do wagi ciała, oraz znalazł najwyższe wartości w dwuch ostatnich miesiącach ciąży. Przez badanie składu krwi stwierdza spadek odsetki białka surowiczego poniżej normy, jednakże przyrost bezwzględnej ogólnej ilości białka w całej surowicy; uważa to za nowy dowód rzeczywistego przybierania na wadze ciężarnych. W końcu stwierdza stałą liczbę krwinek czerwonych w milimetrze sześciennym krwi, a więc równoległy wzrost ich ilości z wzrostem objętości krwi.

Dr. A. Seitz. **O leczeniu operacyjnem tyłopochylenia i zgięcia macicy.** Opierając się na statystyce własnej, obejmującej 567 operacji wykonywanych sposobem Doléris'a, Olshausena i Langes'a, dochodzi autor do następujących wniosków: leczenie operacyjne tyłozgięcia jest wskazane raczej z powodu powikłań lub równocześnie istniejących schorzeń niż samo jako takie. Jeśli nawet sama zmiana położenia daje powód do zabiegu, konieczną jest rzeczą usunąć tak często znajdowane powikłania, gdyż inaczej samo przywrócenie prawidłowego położenia nie daje zupełnie funkcjonalnych wyników. Do powikłań zalicza zrosty kiszki grubej i w szczególności esicy - *sigmoiditis chron. adhaesiva.* Ujemne wyniki tak podmiotowe jak i przedmiotowe kładzie na karb nawrotu pobocznych schorzeń lub nieusunięcia tychże w czasie operacji. Co do sposobu wreszcie operacyjnego stwierdza, że mało zadowalające wyniki zabiegu Aleksander Adamsa uzasadniają dostatecznie zastosowanie zabiegów operacyjnych od strony jamy brzusznej, z tych zaś poleca *ventrosuspensio uteri* według Doléris-Schauty. *Beck* (Warszawa).

Stomatologja.

Zeitschrift für Stomatologie.
Nr. 6. 1921.

Peter. **Leczenie zapaleń dziąsła.** Autor stwierdził wielkie rozpowszechnienie zapaleń dziąsła od najlżejszych form aż do najcięższych, wrzodziejących, zarówno w armji, jak i wśród ludności cywilnej. Nie wdając się w badanie etjologji, stwierdza autor fakt, że schorzenie jest bardzo uporczywe, mimo leczenia. Doskonałe wyniki otrzymywał autor przy leczeniu chlorkiem sodowym (solą kuchenną), stosowanym w formie suchej i wcieranym energicznie w dziąsła. Po kilku, trzech do czterech, zabiegach miewał autor doskonałe wyniki nawet w przypadkach leczonych przez miesiąc bezskutecznie; dziąsło stawało się znowu dobrze napiętem i odpornem na szkodliwości.

Analogję do tych obserwacyj można znaleźć w spostrzeżeniach referenta, poczynionych w ambulatorjum dentystycznem 6-tej armji, gdzie uzyskano doskonałe wyniki w leczeniu zapaleń dziąsła chlorkiem cynkowym. Zapewne czynnikiem pomyślnie działającym jest w jednym i w drugim przypadku jon chlorowy.

Nr. 11. 1920.

Borschke. **Mierzenie siły, wywieranej przez aparaty regulacyjne, zwłaszcza gumki międzyszczękowe.** Autor próbował przedstawić w formie diagramów działanie wzrastającego obciążenia na aparaty regulacyjne, a mianowicie druty elastyczne, łuki rozszerzające i gumki. Na linji odciętych oznaczał długość, do której się gumka wyciągała przy wzrastającem obciążeniu, które oznaczał na linji rzędnych. W ten sposób otrzymał wcale dokładną miarę siły, wywieranej przez poszczególne aparaty. Przy gumkach przekonał się w ten sposób, iż gumki zrazu »się męczą«, to znaczy, że stają się mniej elastyczne, a później »przychodzą do siebie«. Autor sądzi, iż ogólne wprowadzenie dokładnych miar siły stanowi postęp i krok naprzód od empirji do nauki w ortodoncji.

Meyer. **O leczeniu wapniem.** Skutki braku wapna w organizmie, występujące po wielkich stratach lub nie wystarczającem doprowadzaniu, objawiają się przedewszystkiem w kośćcu a zwłaszcza w zębach, których normalny wzrost i odporność bardzo cierpią. U cierpiących na moczówkę cukrową są choroby zębów bardzo częste, gdyż właśnie specjalna djeta tych chorych, bez mleka, bez owoców strączkowych i z małą ilością chleba, jest bardzo ubogą w wapno. Röse badał wpływ stopnia twardości wody na częstość chorób zębów i na podstawie obszernej statystyki przekonał się, iż im woda twardsza tem mniej chorób zębów, a im miększa, tem więcej. Przekonał się iż z okolic o wodzie twardej pochodziło więcej zdatnych do służby wojskowej, niż z okolic o wodzie miękkiej. Röse badał również wpływ za-

wartości wapna na zdolność karmienia kobiet i przyszedł do podobnych wyników. W roku 1915 wykazati Löw i Emmerich wielki wpływ wapna na płodność w doświadczeniach na myszach, świnkach morskich i królikach. Badania tych autorów wykazały również wpływ nie tylko bezwzględnej zawartości wapna, lecz jeszcze bardziej zawartości względnej, czyli stosunku jego do antagonistów: potasu i magnezu. Udowodniono również doświadczalnie związek między podawaniem chlorku wapniowego a przerostem serca, wykazano na podstawie statystyki, że większa śmiertelność z gruźlicy idzie w parze z mniejszą zawartością wapna w terenie. Pod względem fizjologicznym wapno ma ważny wpływ na krzepliwość krwi tudzież na procesy zapalne błon śluzowych i surowiczych, i skóry. To spowodowało terapeutyczne jego zastosowanie przy zwalczaniu nieżytów przewodu pokarmowego, nieżytu siennego, astmy, tudzież licznych schorzeń skóry i śluzówek. Prawdopodobnie też na tej właściwości przeciwzapaleniowej polega pomyślny wpływ podawania wapna na wzmocnienie się zębów przez ropociek ochwiałych. Od zawartości wapna w sercu i jego płynie odżywczym zależy też działanie środków sercowych np. naparstnicy, jak również hormonów, adrenaliny i choliny. Podawanie wapna ma ważny wpływ na zaburzenia przewodu pokarmowego. Ważny wpływ na wchłonięcie i przyswajanie wapna mają ciała przytarczycowe; tężyczka leczy się podawaniem wapna.

Allerhand (Lwów).

Bibljografja.

A. Piśmiennictwo polskie.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Lekarz wojskowy Nr. 2. 1922: Wojnicz-Sianożęcki. Przyczynek do chemicznej interpretacji zjawisk patologicznych, wywołanych przez bojowe środki chemiczne. — W. Osmólski. Operowanie woreczka ropiejącego. — J. Zieliński. Kilka uwag o urlopowaniu chorych ze szpitali. — M. Zylbersztajn. O leczeniu odmrożeń zastrzykiwaniem mleka.

Ukazało się w 2-giem wydaniu, dwutomowe dzieło dra Szczęsnego Bronowskiego p. t. „Podstawowe sposoby badania klinicznego chorób wewnętrznych".

B. Piśmiennictwo niemieckie.

Jahreskurse für ärztliche Fortbildung in zwölf Monatsheften. Monachium (J. F. Lehmann). 1922 (Rocznik XIII.) Styczeń i luty. (Cena zeszytu po 6·50 m. niem.)

Zeszyt styczniowy (biologia i patologja) zawiera rozprawy Lorenza o gruczołach przytarczowych i prof. Rösslego o przeroście i zaniku.

Zeszyt lutowy (choroby krążenia i oddychania) zawiera rozprawy prof Hofbauera o podstawach i stosowaniu systematycznego leczenia oddechowego i prof Hoffmanna o hypertonji, (hypertonia essentialis s. genuina, praesclerosis).

Ruch w Towarzystwach lekarskich — Zjazdy

Lwowskie Towarzystwo lekarskie.

III. Posiedzenie naukowe z dnia 27 stycznia 1922 r. poświęcone stosunkom sanitarnym w związku z repatrjacją.

Przewodniczący kol. Franke Obecnych 97.

1. Kol. Palester: **O niedomaganiach i postulatach higjenicznych z powodu grożących epidemij** *ex re* **fali repatrjacyjnej na przedmurzu wschodniej Małopolski.**

2. Kol. Steusing **dtto w obrębie miasta Lwowa ze stanowiska lekarskiego.**

3. Docent politechn. inż. Drexler (gość) **dtto ze stanowiska technicznego.** Referent omawia a) przeludnienie miasta Lwowa, gdzie przyrost ludności w ostatnich 11 latach wynosił 15%, a domów tylko 8%. 40.000 mieszkańców mieszka w suterenach. 4·2 głów w dzielnicach chrześcijańskich, a 4·6 w żydowskich przypada na jedno mieszkanie; b) kanalizacja jest za płytka i ma za małe przekroje oraz zły materjał budulcowy. Na 140 km ukończono dopiero 22 km według nowego typu; c) wody wodociągowej z powodu nieszczelności kurków jest ilość niedostateczna; d) w końcu z 141 km ulic tylko 20% jest brukowanych, 64% żwirowanych a 14% ziemnych. Nadto porusza inne braki higjeniczne miasta.

4. Kol. Krukowski podaje **statystykę chorobliwości i śmiertelności u Sybiraków, przybyłych do Lwowa.**

(Referat 1 i 4 oraz rezolucje ukazały się w Nr. 8. Polskiej Gazety lekarskiej).

W dyskusji przemawiali kol. Nowicki, Węgrzynowski, Pisek, Franke, Krzyżanowski, Mikołajski, Domaszewicz, Świątkowski, Zieliński, Gąsiorowski i Gröer.

Na podstawie wniosków i rezolucji poruczono wydziałowi Towarzystwa lekarskiego wypracowanie odpowiedniego memorjału i rozesłanie go do dotyczących władz.

Zainicjowana przez przewodniczącego składka na rzecz dzieci repatrjantów dała kwotę 38.000 Mkp.

Kmietowicz, sekretarz.

Towarzystwo lekarskie Częstochowskie.

Posiedzenie z dnia 13. grudnia 1921 r. Obecnych 20.

1. Kol Wrześniowski pokazał:

a) Dziewczynkę 8-letnią, przedstawioną na posiedzeniu w dniu 4. listopada, **z kolanem szpotawem i w tył przegiętem** (*genu varum et recurvatum*), obecnie wyleczoną po operacji wytwórczej. Operacja polegała na poprzecznem przecięciu kości piszczelowej w miejscu połączenia trzonu z nasadą górną i wszczepieniu w to miejsce kawałka kości piszczelowej z chrząstką nasadową, wyciętego z nogi zdrowej. Brak kości w nodze zdrowej wypełniono płatem tkanki tłuszczowej podskórnej;

b) **wyciętą** u kobiety w 8-ym miesiącu ciąży **wielką esicę,** uległą zgorzeli po skręcie 360°, trwającym 3 doby. Sztuczny odbyt. Powikłanie: rozlane zapalenie otrzewny z wysiękiem posokowatym. Rokowanie złe.

2) Mag. Nowak przedstawił **mocz dziecka 1½ rocznego zabarwiony na niebiesko.** Na podstawie próby z chloroformem rozpoznaje barwik, jako **indygotynę.** Dziecko nie używało lekarstw, nie spożywało pokarmów zabarwionych, barwik pochodzi prawdopodobnie z tynku, który, podług zeznania matki, dziecko zdrapywało ze ściany i zjadało.

3) Kol. Rozenfeld opisał swoje wrażenia **z obchodu stulecia Warszawskiego Towarzystwa lekarskiego.**

K. Łokczewski, sekretarz.

Stowarzyszenie lekarzy polskich w Warszawie. Sekcja szpitalnictwa.

Posiedzenie z dnia 19 grudnia 1921 r.

Przewodniczący prof. Br. Sawicki.

Cz. Otto wygłosił odczyt pt.: **Fundacja Szpitala Św. Ducha, jej przeszłość, stan obecny i zamierzenia na przyszłość.**

Szpital Św. Ducha założony został w r. 1445 przez Annę ks. Mazowiecką. Pierwotnie mieścił się on w budynku przy ul. Piwnej. Księżna hojnie wyposażyła szpital, gdyż oprócz innych dochodów ofiarowała mu dobra Piaseczna w ziemi Czerwińskiej (obecnie, powiat Mińsko-mazowiecki). Król Zygmunt I oddzielnym dekretem potwierdził akt darowizny i polecił zarząd szpitala wraz z dobrami po wsze czasy kapitule Warszawskiej. W roku 1684 do rozszerzonego szpitala wprowadzono siostry miłosierdzia, sprowadzone do Warszawy przez małżonkę Władysława IV Marję Gonzaga. Powierzając szpital siostrom, kapituła zastrzegła codzienne odwiedzanie chorych przez doktora, cyrulika i aptekarza. W XVIII stuleciu kapituła powierzyła zarządzanie całą fundacją siostrom miłosierdzia. W roku 1842 administrowanie obejmuje Rada Opiekuńcza szczegółowa, a w r. 1870, Warszawska Rada Miejska Dobroczynności publicznej. Od r. 1907 szpitalem wraz z dobrami zarządza Magistrat m. Warszawy.

W XIX stuleciu szpital trzykrotnie zmieniał siedzibę. Z ulicy Piwnej przeniósł się początkowo na ulicę Przyrynek, stamtąd skutkiem budowy Cytadeli, do koszar Sierakowskich, wreszcie w r. 1861 do gmachu przy ul Elektoralnej.

Według danych z r. 1908 fundacja obejmuje miasteczko Cegłów, 4 folwarki (w ich liczbie. Mienia ze szpitalem) i 6 wsi chłopskich. Obszar ten wynosi blisko 3000 morgów ziemi ornej i przeszło 3800 morgów lasu. Prócz tego, do fundacji należy: sześć placów i 18 nieruchomości w Warszawie.

Na zasadzie liczb z przed roku 1914 mowca przychodzi do wniosku, że majątek ten eksploatowany był nieudolnie, gdyż przynosił dochód bardzo mały. Obecna gospodarka jest nie o wiele lepsza. Przy umiejętnem gospodarowaniu szpital nie tylko mógłby się sam utrzymać, ale nawet zasobnością swoją dorównałby najbogatszym szpitalom w Europie.

Dalej, fundacja ta stanowi chlubną kartę w dziejach naszej kultury i obowiązkiem naszym jest zachowanie jej i przekazanie przyszłym pokoleniom. Dla powyższych względów należałoby, zdaniem mowcy, nie dopuścić, by dobra te, jak to się obecnie projektuje, przeszły na własność miasta.

W dyskusji czł. Sawicki wyjaśnia w tej sprawie stanowisko Magistratu m. Warszawy, który drogą objęcia w posiadanie swe dóbr szpitalnych ma nadzieję uratowania ich od parcelacji, która im grozi przy wprowadzaniu w życie reformy rolnej.

Czł. Borzęcki przypomina, że według kodeksu Napoleona fundacja nie mogła być jednostką prawną. Obecnie na zasadzie dekretu o fundacjach z r. 1919 należy uzyskać dla fundacji statut i uznanie za jednostkę prawną. Dalej czł. Babiński, Wisłocki, Chrostowski, Pawiński, St. Orłowski i Zaborowski wypowiadają się za bezwarunkowem utrzymaniem niezależności szpitala i całej fundacji. Czł. Bączkiewicz proponuje wyłonienie z pośród obecnych komisji, która przy udziale prawników zajęłaby się tą sprawą i wystąpiła do Ministerstwa Zdrowia z gotowym już projektem statutu. Babiński wypowiada się za zwróceniem się do prasy lekarskiej z prośbą o poparcie tej sprawy. czł. Borzęcki zaś, za inicjatywą w tej sprawie rady lekarskiej przy Ministerstwie Zdrowia.

Br. Szerszyński, sekretarz.

Polskie Tow. Oto-rino-laryngologiczne w Warszawie.

Posiedzenie naukowe z dnia 26 stycznia 1922.

Statut Polskiego Towarzystwa Oto-rino-laryngologicznego, obejmującego swą działalnością sprawy naukowe z zakresu właściwej specjalności na obszarze całej Rzeczypospolitej Polskiej, został zatwierdzony przez władze i przesłany do wszystkich Towarzystw lekarskich w kraju.

Koledzy, którzy pragnęliby należeć w charakterze członków do Towarzystwa, zechcą zwrócić się do sekretarza kol. St. Tuza (Warszawa, ul. Krucza Nr. 7).

W dniu 26 stycznia r. b. w klinice laryngo-otjatrycznej odbyło się pierwsze naukowe posiedzenie Towarzystwa, poświęcone pamięci prof. Pieniążka i dra Hejmana.

Wielkie zasługi pierwszego w dziedzinie laryngologji wogóle, a w szczególności jako twórcy, mającej dziś tak wielkie zastosowanie metody tracheobronchoskopji, wyłuszczył w dłuższem przemówieniu kol. J. Pieniążek, zasługi zaś drugiego dla polskiej otologji położone omawiał kol Dobrowolski.

1. Prof. Erbrich przedstawił dwóch chorych ze swojej kliniki: a) z bardzo rzadko spotykaną postacią **gruźlicy krtaniowej**, gdzie sprawa gruźlicza, oszczędzając struny głosowe, zajęła obie nalewki, doprowadziła do unieruchomienia strun i zwężenia szpary głosowej z następczą tracheotomją; b) chorego z niezwykle uporczywą postacią lewostronnej **angina Vincenti**, który przed kilkoma miesiącami był leczony w klinice salwarsanem z powodu tejże anginy po stronie prawej Dziś sprawa doprowadziła do znacznego nacieku łuków i przedziurawienia w przednim Wassermann ujemny. Zastosowano wstrzyknięcia salwarsanu z wynikiem dodatnim.

2. Kol. Tuz **przedstawił chorego po tracheotomji na skutek zwężenia krtani po durze brzusznym**, przebytym przed dwoma laty. U chorego tego stosuje się od kilku miesięcy metodyczne rozszerzanie krtani z bardzo dobrym, jak dotąd, wynikiem Mowca ma nadzieję usunięcia rurki, bez uciekania się do rozszczepienia tchawicy.

W dyskusji brali udział kol. Lubliner, Pieniążek, Karbowski i prof. Erbrich. *St. Tuz*, sekretarz.

Medycyna społeczna.

Edward Bruner. Warszawa.

Walka z wilkiem, jako zadanie społeczne.

(Według odczytu, zgłoszonego na II. Zjazd Polskiego Towarzystwa walki ze zwyrodnieniem rasy).

Do szeregu czynników, które w groźnym stopniu sieją spustoszenie wśród społeczeństw ludzkich, należy — jak to powszechnie wiadomo — gruźlica we wszelkich jej przejawach. Walka z nią, prowadzona z wielką energją przez wszystkie państwa zachodnioeuropejskie, dotyczyła głównie zawsze suchot płucnych, jako najczęstszego jej przejawu. W miarę postępów walki tej zwrócono uwagę i na gruźlicę innych narządów, a między innemi i na gruźlicę skóry, która występuje najczęściej pod postacią wilka, czyli tocznia pospolitego (*tuberculosis luposa v. lupus vulgaris*). Cierpienie to, poczynające się przeważnie w wieku dziecięcym, bardzo powoli postępuje i doprowadza wreszcie do obszernych zniszczeń, umiejscowionych w znacznej liczbie przypadków na skórze twarzy, specjalnie nosa. Chorzy tacy, z widocznem dla wszystkich piętnem choroby, cierpią nietylko fizycznie, ale i moralnie, i wskutek wyglądu swego mają wielkie trudności przy poszukiwaniu pracy. Wilkowaci należą zwykle do najbiedniejszych sfer społeczeństwa, a zatem nie są w stanie przeprowadzić odpowiedniego leczenia, które jest bardzo długotrwałe i kosztowne. Liczba zaś ich jest, jak to wykazują statystyki obce -- dość znaczna (33.000 według Nietnera w Niemczech, 19.000 w dawnej Austrji); u nas co 10-ty chory skórny (po wyłączeniu świerzbu i wszawicy), zgłaszający się do szpitala św. Łazarza w Warszawie w latach 1901 do 1910, dotknięty był toczniem lub inną postacią gruźlicy. Los tych nieszczęśliwych ludzi zmusza nas do szukania sposobów owocnej walki z toczniem, walki, która poza sprawą lecznictwa — jest nakazem społecznym nietylko dla lekarzy, ale i dla szerszego ogółu, współczującego niedoli ludzkiej. Sprawę tę już dwukrotnie poruszałem w prasie lekarskiej (Walka z wilkiem, «Gazeta Lekarska» rok 1911. Nr. 47, 48 oraz Zasady organizacji walki z toczniem, «Zdrowie» r. 1919 Z. 6), co mnie upoważnia do pominięcia wielu zamieszczonych uprzednio szczegółów. Początek całemu ruchowi dała Danja.

Stało się to dzięki energji Finsena, który nietylko wprowadził do lecznictwa tak znakomitą metodę, jaką jest światło ultrafjoletowe skoncentrowane, ale potrafił zorganizować planową walkę z toczniem, popartą finansowo przez państwo, oraz samorządy. Ośrodkiem tej walki stał się założony w 1896 r. w Kopenhadze instytut leczenia światłem, który skupił wszystkich chorych, dotkniętych toczniem z całej Danji. Leczenie w nim prowadzone jest ambulatoryjnie, głównie światłem, chociaż są stosowane pomocniczo i inne metody. Przy zakładzie istnieje specjalne schronisko dla chorych, którzy muszą sami spełniać wszelkie czynności domowe, co znakomicie zmniejsza koszty utrzymania. Wyniki, osiągnięte przez instytut Finsena, były tak zachęcające, iż za przykładem Danji poszły i inne państwa. Na czele ich stanęli Niemcy, którzy od r. 1908 otworzyli przy niemieckim centralnym komitecie zwalczania gruźlicy specjalną komisję do spraw walki z wilkiem Komisja ta rozwinęła bujną działalność w najrozmaitszych kierunkach. Przedewszystkiem przeprowadziła ankietę statystyczną co do częstości wilka w Niemczech, oraz wydała broszury popularne o wilku (Neissera i Hübnera).

W dalszym ciągu dopomogła istniejącym w liczbie 30 zakładom, w których było prowadzone leczenie tocznia, do kupienia potrzebnych aparatów, wreszcie roztoczyła opiekę nad chorymi niezamożnymi. Rok rocznie komisja zwoływała zjazdy, poświęcone tej sprawie, które się odbywały w Berlinie. Na zjazdach tych wybitni specjaliści dermatolodzy wygłaszali referaty o wynikach rozmaitych metod leczniczych, oraz omawiali środki jaknajskuteczniejszej walki z wilkiem. W Austrji, w Wiedniu, stworzono na wzór istytutu Finsena jeden centralny wzorowy zakład leczniczy wraz ze schroniskiem, poświęcony w zasadzie wyłącznie leczeniu tocznia. Jednocześnie powstały specjalne stowarzyszenia, opiekujące się wilkowatymi.

Takie samo stowarzyszenie założono w Szwajcarji: zajęło się ono losem chorych, leczonych w zakładzie leczenia światłem kliniki berneńskiej. W innych krajach, jako to: w Anglji, Francji, szerszej akcji nie rozwinięto, ośrodkami zaś leczniczemi stały się zakłady finsenowskie. Z działalności niektórych z nich (np. londyńskiego) posiadamy bardzo pouczające statystyki.

Opierając się na tych wzrorach, tu tylko jaknajpobieżniej naszkicowanych, powinniśmy powołać do życia organizację, mającą na celu zwalczanie wilka u nas. Zrozumiałem jest, że walka z wilkiem łączy się organicznie z całokształtem walki z gruźlicą i mogłaby być włączoną do działalności Towarzystw przeciwgruźliczych. Jednakże względy praktyczne przemawiałyby za tem, aby Towarzystwo do walki ze zwyrodnieniem rasy ujęło na początek tę sprawę w swoje ręce. W Towarzystwie tem grupuje się znaczna ilość dermatologów, którzy się tą sprawą najbardziej interesują, oraz w ich rękach spoczywa leczenie wilkowatych. Przy dalszym rozwoju akcji powinna się sekcja przeobrazić w specjalne Towarzystwo, czy komitet, wyłącznie poświęcony zwalczaniu wilka w Polsce. Towarzystwo musiałoby posiadać swoje oddziały w tych większych miastach, w których znajdują się odpowiednio urządzone zakłady do leczenia tocznia. Każdy oddział prowadziłby działalność, dostosowaną do warunków miejscowych, częstokroć tak różnych w poszczególnych dzielnicach. Na tem miejscu należy podnieść specjalnie akcję Towarzystwa Higjenicznego w Poznaniu. Utworzyło ono za czasów zaboru pruskiego przy swojem ambulatorjum oddział dermatologiczny, w którym pod kierunkiem dra Adama Karwowskiego leczono bezpłatnie wilkowatych.

Warunki finansowe i brak pomocy państwowej utrudniały naturalnie bardzo całą pracę. Jednocześnie w Poznańskiem, jakoteż na Śląsku, stowarzyszenia niemieckie, korzystając z obfitych zasiłków oraz pomocy władz państwowych i szpitali, rozwinęły bardzo czynną działalność. W Grudziądzu istniało specjalne schronisko dla wilkowatych.

Najpierwszem zadaniem sekcji będzie zdanie sobie sprawy i przeprowadzenie wywiadów statystycznych, jaką mniej więcej ilość wilkowatych posiadamy. Już *a priori* można powiedzieć, że liczba ta będzie wysoka; spotkać się musimy, zwłaszcza z dużą ilością przypadków bardzo zaniedbanych, prawie lub zupełnie nie leczonych. Toczeń, jak to wykazują dane

niemieckie, bardziej jest rozpowszechniony w okolicach o gęstszem zaludnieniu i większem uprzemysłowieniu, przyczem częstość przypadków jego nie jest zależną od częstości przypadków gruźlicy płucnej. (Jadassohn).

W ankiecie statystycznej trzeba zwrócić uwagę zwłaszcza na dzieci, u których choroba znajduje się dopiero w początkowych okresach rozwoju i umiejscawia się jedynie na śluzówce nosa, nie przechodząc jeszcze na skórę. Następnem zadaniem sekcji będzie ścisłe zaznajomienie się z temi środkami leczniczemi, jakie posiadamy w całym kraju do walki z wilkiem. Środki te są bardzo szczupłe, oryginalny aparat finsenowski posiada tylko szpital Św. Łazarza w Warszawie. Inne zakłady, czy to kliniczne, czy też szpitalne lub prywatne, nie są zaopatrzone we wszystkie niezbędne przyrządy i leczenie w nich skutkiem tego musi być prowadzone jednostronnie. Tymczasem doświadczenie kliniczne poucza nas, iż w chorobie tak wybitnie przewlekłej, jaką jest toczeń, możemy osiągnąć wyniki dodatnie tylko przy kombinowaniu rozmaitych metod leczniczych. Kupno nowych aparatów jest dzisiaj ze względów finansowych bardzo utrudnione, chwilowo też powinniśmy dążyć do tego, aby, o ile można, wyzyskać środki przez nas posiadane i udostępnić ich używalność. Leczenie musi być prowadzone przeważnie ambulatoryjnie, gdyż jest tak długie, iż trzebaby było całymi miesiącami, a nawet latami, trzymać chorych w szpitalach. Należy, np. w Warszawie, która posiada oryginalnego Finsena, sprawę tę specjalnie podnieść i wyjaśnić miarodajnym czynnikom miejskim, aby uzyskać możność leczenia światłem chorych, zgłaszających się z zewnątrz, i aby otrzymać odpowiednie fundusze, jakie pociąga za sobą sprawne i stojące na wysokości zadania działanie aparatu. Takie zakłady stałyby się jednocześnie przychodniami dla wilkowatych: do nich kierowanoby chorych z podejrzeniem co do wilka, celem ustalenia rozpoznania, tam też musieliby się chorzy zgłaszać celem stałej kontroli.

Sprawa walki z wilkiem, tak dobrze zrozumiała dla każdego dermatologa, jest dla szerszego ogółu rzeczą zupełnie nieznaną. Nawet ludzie inteligentni, ale nie lekarze, nie wiedzą o tem, iż to właśnie lasecznik gruźlicy jest przyczyną tych zmian zeszpecających twarz i przypuszczają, iż są to sprawy kiłowe. Przed sekcją zatem staje w dalszym ciągu praca nad spopularyzowaniem tej idei: należy przygotować szereg odczytów z odpowiedniemi przeźroczami, wydać specjalne broszury, które w sposób zrozumiały i dostępny wyjaśniłyby czytelnikowi, czem jest toczeń i jakie są jego następstwa, jak można mu zapobiegać, gdzie i jak powinno się go leczyć, wreszcie należy zorganizować wystawy ruchome, które są tak dzielnym środkiem agitacyjnym. Propaganda ta powinna również wyjaśnić, jak ważne jest wyszukiwanie chorych, znajdujących się w początkowych okresach choroby, którzy nie zwracają się do lekarzy, albowiem cierpienie jest często zupełnie bezbolesne. A właśnie te przypadki początkowe są najwdzięczniejszym terenem dla zabiegów leczniczych.

Dzisiaj, gdy dermatologja jest na naszych wydziałach lekarskich przedmiotem obowiązkowym przez dwa półrocza, można mieć pewność, iż przyszli lekarze będą dokładnie obeznani z kliniką tocznia i na zajmowanych przez siebie placówkach społecznych współdziałać będą w walce z wilkiem. Dobrzeby było, aby w wykładach uzupełniających, jakie odbywają się obecnie od czasu do czasu dla lekarzy sanitarnych, szkolnych, oraz wojskowych, zwrócono uwagę słuchaczów i na sprawę zwalczania wilka.

Przypuszczać należy, iż jednocześnie z tą akcją przygotowawczą uda się sekcji zgromadzić pewne fundusze, któreby pozwoliły w przyszłości na rozwinięcie opieki nad chorymi wilkowatymi. Opieka ta stanowi podstawę całej działalności. Trzeba chorych wyszukać, dopomódz im w leczeniu, o ile są niezamożni lub o ile do tego nie są obowiązane inne czynniki np. kasy chorych.

W dalszym ciągu należy postarać się o odpowiednie pomieszczenia dla nich przy zakładach leczniczych, oraz dopilnować ich, aby po ukończeniu leczenia pozostawali stale pod kontrolą lekarską. Bardzo też ważnem zadaniem będzie wynalezienie odpowiedniej pracy dla chorych wyleczonych lub znajdujących się jeszcze w leczeniu. Doświadczenie szpitala Św. Łazarza w Warszawie wykazuje, iż chorzy tacy, użyci, jako służba szpitalna, są niejednokrotnie doskonałym materjałem. Aby choć częściowo wypełnić powyżej naszkicowany plan, należy zainteresować tą akcją władze państwowe i komunalne, stowarzyszenia o celach pokrewnych, związki kobiece i td. oraz powołać do współpracy poza lekarzami i inne sfery społeczeństwa, a przedewszystkiem duchowieństwo i nauczycielstwo.

Mniej więcej połowa chorych, jak to mogłem stwierdzić na danych statystycznych szpitala Św. Łazarza, pochodzi ze wsi. O ile potrafimy odpowiednio uświadomić księży i nauczycieli (ki) ludowych, okażą nam oni wybitną pomoc w wyszukiwaniu przypadków początkowych. Rozumiem dobrze, iż realizacja tej walki będzie trudna i może przez pewien czas niewykonalna w całej rozciągłości z powodu innych spraw, chwilowo ważniejszych dla zdrowia społeczeństwa. Ale każdy z nas, który ma do czynienia z chorymi toczniowymi i wczuwa się w ich cierpienie, uświadamia sobie w całej pełni, iż przy prawidłowej organizacji lecznictwa i opieki nad tymi chorymi nie jednego z nich udałoby się wyleczyć, choćby pod względem kosmetycznym zadowalniająco, i uchronić przed całym szeregiem zeszpeceń i kalectw.

Sprawy zawodowe.

Związek Lekarzy Małopolski. Protokół 204. posiedzenia Wydziału z dnia 28. stycznia 1922 r. Przewodniczy Dr. Cercha, pisze Dr. Kostecki, obecnych 7 członków Wydziału, oraz w charakterze gości dla omówienia wspólnych spraw prof Dr. Ciechanowski, członek krakowskiej redakcji „Polskiej Gazety Lekarskiej" i Dr. Strzemieński, prezydent krakowskiej Izby Lekarskiej. Odczytano list Dra Bednarskiego z Alwernji, sekretarza Związku Lekarzy okręgowych w Małopolsce, w którym donosi, iż Walne Zgromadzenie tego Związku ma się odbyć w lutym b. r. w Rzeszowie. Wobec tego prosi o wstrzymanie się z wszelką działalnością w sprawie poprawy bytu lekarzy okręgowych. Delegatem Związku lek. Małopolski na powyższe Walne Zgromadzenie wybrano z Wydziału kol. Dra Hinzego z Rzeszowa.

Uchwalono zwrócić się za pośrednictwem prof. Dra Ciechanowskiego i prof. Dra Lenartowicza do redakcji „Polskiej Gazety Lekarskiej", by ta wzorem pism zagranicznych umieszczała wszelkie komunikaty, wiadomości i zawodowe artykuły Związku i wśród innych tytułów w nagłówku pisma przyjęła także tytuł „Organ Związku Lekarzy Małopolski w Krakowie" (już załatwione).

Uchwalono odezwę, napisaną na podstawie uchwały Wal. Zgromadzenia na polecenie Wydziału przez Dra Żydłowicza do grona profesorów i docentów obu Wydziałów lekarskich w Małopolsce z gorącym odzewem do przystępowania do Związku i stanowczego wpływania na młodszych, podwładnych, kolegów, by zaciągali się w szeregi organizacji.

Omówiono projekt rządowy co do udzielania pomocy lekarskiej po niesłychanie niskich cenach urzędnikom państwowym. Osobna odezwa ma się ukazać w „Polskiej Gazecie Lekarskiej".

Przyjęto wniosek Dra Rzegocińskiego, aby zwrócić się do kolegów na prowincji i zachęcić ich do nadsyłania artykułów treści zawodowej na ręce Wydziału.

Uwolniono od wkładki za rok bieżący kol. Mra chirurga Adolfa Ostersetzera z Czortkowa

Przyjęto do Związku i do Rady Pogrzebowej kol. Dra Jana Rybińskiego z Bronowic małych, Dra Stefana Obsta ze Szczakowej i prof. Dra Józefa Łazarskiego z Krakowa.

Przyjęto do wiadomości sprawozdanie kierownika Kasy Pogrzebowej Związku kol. Dra Grzybowskiego: kasa liczy obecnie 392 członków, wypłaca premję w kwocie 70.000 Mk. Po osiągnięciu liczby 400, co niebawem nastąpi, będzie wypłacała już 80.000 Mk. Od chwili założenia kasy t. j. 15 VII., 1903 zmarło 106 członków, premij wypłacono w kwocie 544.338 Mk.

W ubiegłym roku kol. Dr. Teofil Nieć z Rzeszowa przeznaczył całą ówczesną premję w kwocie 60.000 Mk. za swego brata ś. p. Dra Juljana Niecia z Wieliczki (zmarł 5/5. 1921 w 56 r. ż. na dur osutkowy w Wieliczce) na fundusz Jego imienia. Odsetki funduszu przeznaczył na zasiłki dla wdów lub sierót po członkach Związku. Fundusz ten zwiększył się o 5.800 Mk., złożonych przez lekarzy Miejskiego Urzędu zdrowia w Krakowie celem uczczenia pamięci ich Kolegi ś. p. Dra Tadeusza Kona-Karneckiego. Przy tej sposobności Wydział składa gorące podziękowanie fundatorowi i ofiarodawcom, wzywając ogół kolegów do zasilania powyższego funduszu, jakoteż funduszu im. Jordana, względnie tworzenia nowych przy każdej nadarzającej się sposobności.

Dr. Kostecki, sekretarz. *Dr. Cercha*, przewodniczący.

† ŚP. DR. B. JOHN VOOR.

Mowa wygłoszona na pogrzebie w dniu 16. II. 1922 przez Dr. Jana Bączkiewicza, przewodniczącego Stowarzyszenia lekarzy polskich w Warszawie.

Imieniem Stowarzyszenia lekarzy polskich, mam nader smutny, ale i zarazem zaszczytny obowiązek, przemówić nad grobem kolegi Amerykanina, obywatela tego kraju, którego przedstawiciel, poraz pierwszy i stanowczy, wniósł przed Trybunał światowy, podczas minionej wojny, prawa do bytu samodzielnego narodów uciśnionych, a przedewszystkiem, obowiązek wskrzeszenia zdławionej Polski, obywatel tego narodu, który podniósł miecz, nie w imię zaborów i zdobyczy materjalnych, a w imię zagwarantowania sprawiedliwości dziejowej syna tej ziemi, która w imię wzniosłych ideałów, tysiące swych obywateli wysłała na pole bitew. A oprócz tego, gdy rozlegał się huk dalekonośnych i morderczych dział, gdy gazy trujące dusiły ludzi, gdy łodzie podwodne zatapiały w falach morskich, jak zwierzęta bezbronne, kobiety i dzieci, gdy brzemię tej okrutnej wojny groziło zagładą kulturze, zdobyczom wieków, pomorem ludzi, gdy w krajach okupowanych ludność wymierać poczęła, powtarzam, ta ziemia amerykańska, w imię ideałów, braterstwa i miłosierdzia. pomyślała o tem, aby wysłać rzesze swych najlepszych obywateli, którzyby pod flagą Czerwonego Krzyża wnosili nie zagładę, lecz odrodzenie, nie głód lecz posiłek, nie ból i cierpienie, lecz ukojenie i spokój, nie rozpacz, lecz nadzieję lepszej przyszłości, i nieśli i dotąd niosą w darze bezinteresownym swą pracę, swe środki, swe doświadczenie, siły swych wzorowych obywateli.

Oto stoimy nad rozwartą mogiłą, która za chwilę przyjmie do łona tej naszej polskiej ziemi. właśnie jednego z tych dzielnych obywateli amerykańskich, który nie tylko swą wiedzę, swój zapał do pracy, swe siły, ale to, co najdroższe, swe życie nam złożył w ofierze.

Ś. p. kapitan John Voor, wicedyrektor amerykańskiego Czerwonego Krzyża w Polsce, podczas podróży inspekcyjnej w rejonie Baranowicz, a więc przy organizacji pomocy dla naszych rodaków powracających z Rosji, zaraził się tyfusem. Straszna ta choroba napastująca nas od strony wschodniego sąsiada, podcięła to młode (miał zaledwie lat 30), pełne czynu, i szlachetne życie. Śmierć doktora Voor'a była spokojna, przeszedł On do życia przyszłego jąko gorliwy i szczery wyznawca Kościoła katolickiego, opatrzony św. Sakramentami i pociechami, jakie Kościół ten w ostatniej chwili życia daje.

Ś. p. Dr. Voor ukończył uniwersytet w mieście rodzinnem Louisville, w stanie Kentucky Jako doktor medycyny, w uniwersytecie Luiswilskim był instruktorem w laboratorjum klinicznem; w roku 1917 wstąpił do korpusu lekarskiego armji amerykańskiej, w marcu 1918 roku przybył do Paryża, gdzie objął miejsce w szpitalu wojskowym amerykańskiego Czerwonego Krzyża, w r. 1919 był w Serbji, skąd w marcu 1920 roku przybył do Polski, jako pierwszy dyrektor wykonawczy departamentu lekarskiego, później jako wicedyrektor (komisji) amerykańskiego Czerwonego Krzyża i szef sekcji sanitarno-lekarskiej. Wyrobiony klinicznie, (bo pracował w szpitalu „Bellevue" w New-Jorku i w szpitalu miejskim w Louisville), z zapałem i wiedzą prowadził prace sanitarno-lekarskie, był nie tylko lubiany i szanowany przez swoich rodaków, ale i przez Polaków, z którymi w pracy miał styczność; głęboki ich żal i szacunek towarzyszy mu do grobu.

Jest to nad wyraz tragiczne i dla nas Polaków bolesne, że ten młody, wybitny i szlachetny kolega, postradał życie, jak żołnierz na posterunku, w chwili, gdy pracował nad tem. aby uchronić naszą Ojczyznę od zarazy, nie mniej groźnej, niż wojna.

Naród polski, który w chwili swego odrodzenia, i walki o niepodległość, tyle spotykał przeciwności i wrogich nastrojów, z tem gorętszem sercem odczuwa głęboką wdzięczność dla tych, którzy mu w tych ciężkich chwilach okazywali i okazują pomoc, współdziałanie, i szczere uczucie.

Nie tylko, jako lekarze, ale jako obywatele odczuwamy tę powagę. doniosłość, i majestat tej ofiary życia, jaką szlachetny Amerykanin złożył dla naszego dobra. Świat lekarski głęboko został wzruszony tym faktem. Przez nieudolne usta moje, na trumnie ś. p. Dra Voora składa wiązankę uczuć nie tylko Stowarzyszenie lekarzy, ale także Towarzystwo Lekarskie i Tow. Higjeniczne. Z uczuciem żalu, bólu, i wdzięczności żegnamy ś. p. Dra Voora. Niech ta polska ziemia lekką mu będzie. Nie tylko lekką, ale wdzięczną mu pozostanie. Nie tylko świat lekarski, ale całe społeczeństwo powinno pamiętać, o tej mogile, która po wsze czasy będzie widomym znakiem tej wspaniałomyślnej i ofiarnej pomocy, jaką z rąk Ameryki otrzymaliśmy. Niech ta mogiła będzie nowym trwałym węzłem między szlachetną Ameryką a odrodzoną Polską, niech świadczy, że oba te narody łączą ideały wolności, braterstwa i wdzięczności

Niech ta mogiła, w panteonie naszych zasłużonych na polu chwały, zajmie godne miejsce, obok mogiły Francesca Nullo. Nullo bił się o naszą niepodległość i z mieczem w ręku zginął na polu aitwy. Ś. p. Voor zginął na posterunku w walce z zarazą wschodnią, i zginął pod sztandarem. na którym z jednej strony widnieje napis „Braterstwo ludów" z drugiej „Miłosierdzie".

Cześć Jego pamięci!

Wiadomości bieżące.

Lwów.

X. Posiedzenie naukowe Lwowskiego Towarzystwa lekarskiego odbędzie się w piątek 17 marca br. w Poliklinice ul. Lindego. 1) Pokazy z kliniki chirurgicznej. 2) Wykłady: a) kol. Bocheński: „O poronieniu ze stanowiska społecznego". b) kol. Ostrowski: „O nowoczesnych sposobach leczenia ran". c) kol Aleksiewicz: „O leczeniu ran postrzałowych stawu kolanowego.

Kmietowicz, sekretarz. *Franke*, prezes.

Doc. Roman Leszczyński, prymarjusz Państw. Szpitala powsz. we Lwowie, prosi nas o zaznaczenie, że nie jest identycznym z p. Romanem Leszczyńskim, autorem „Farmakologji".

Łódź.

Rada Miejska uchwaliła w dniu 8 lutego b. r. przystąpić w charakterze członka — współwłaściciela do komitetu budowy uzdrowiska dla dzieci zołzowych, dotkniętych schorzeniami gruźlicy zewnętrznej, w Busku (inicjator dr. Szymon Starkiewicz). Na cel powyższy Rada Miejska w Łodzi uchwaliła udział członkowski w wysokości Mkp. dwudziestu pięciu miljonów, płatnych w pięciu równych ratach rocznych.

Warszawa.

Stowarzyszenie lekarzy polskich w Warszawie przysyła następujący komunikat z prośbą o umieszczenie:

Do Sądu koleżeńskiego S. L. P. wpłynęło podanie dwóch kolegów Stowarzyszenia z żądaniem odpowiedzi zasadniczej na pytania następujące: 1. Czy lekarz komunista może należeć do Stowarzyszenia lekarzy polskich? 2. Czy może należeć do Stowarzyszenia lekarzy polskich taki lekarz, który, choć twierdzi, że nie jest komunistą, lecz broni komunistów jawnie, toleruje ich działalność występną, lub świadomie uchyla się od walki z komunizmem, przejawiającym się na gruncie zawodu lekarskiego?

Sąd koleżeński na trzech posiedzeniach w pełnym składzie rozpatrzył postawione kwestje na zasadzie § 51.8 Ustawy Stow. lek. Polsk., który brzmi: „Sąd koleżeński w pełnym składzie jest mocen wygłaszać zasady, jakiemi ma kierować się w postępowaniu członek Stow. lek. polskich" i orzekł co następuje:

„Obowiązkiem każdego prawego i sumiennego obywatela Rzeczypospolitej Polskiej jest walka z każdym czynnikiem rozkładu siły i ładu Państwa polskiego".

„Komunizm zarówno w teorji jak i w czynie usiłuje nie dopuścić do osiągnięcia przez Państwo Polskie ładu i siły i w tym celu sprzymierza się z wrogami Polski, dopuszczając się zdrady kraju".

„Ponieważ Stowarzyszenie lekarzy polskich i jego członkowie mają pilnować,ażeby każdy członek Stowarzyszenia lekarzy polskich był dobrym obywatelem kraju, Sąd koleżeński orzekł:

1. „Stowarzyszenie lekarzy polskich nie powinno ścierpieć w swem łonie komunistów".

2. „Stowarzyszenie lekarzy polskich powinno wymagać od swoich członków ścisłego wypełniania obowiązku zwalczania komunizmu, jako wroga Polski".

Że jednak Sąd koleżeński ma obowiązek być w zgodzie z przekonaniami Stow. lekarzy polskich, którego ma być wyrazem, przeto Sąd koleżeński zwrócił się do Zarządu o zwołanie ogólnego zebrania w celu przedstawienia powyższych orzeczeń z wnioskiem ich przyjęcia, jako orzeczeń Stow lek. polsk. W dniu 27 I. 1922 r. zwołane zostało Nadzwyczajne ogólne zebranie członków Stowarzyszenia lekarzy polskich w drugim terminie. Na zebraniu tem przewodniczący Sądu koleżeńskiego powyższe motywy, orzeczenia i uzasadnienia wniosku przedstawił; po ich wysłuchaniu Zebranie Ogólne jednogłośnie orzeczenie powyższe przyjęło.

Konwencja sanitarna. W Ministerstwie Zdrowia Publicznego odbyła się Konferencja w sprawie zawarcia Konwencji Sanitarnej pomiędzy Rzecząpospolitą Polską z jednej a Rosją, Ukrainą i Białorusią z drugiej strony. Posiedzenie zostało zagajone przemówieniami powitalnemi dra Chodźki z jednej i p. Lorentza, sekretarza Poselstwa R. S. F. S. R. w Warszawie z drugiej strony Jako przedstawiciele Polski występują; dr. H. Trenkner (przewodniczący), dr. G. Sztolcman, kierownik N. N. K. do walki z epidemjami, oraz przedstawiciele Ministerstw: Zdrowia Publ. dr. J. Adamski, dr. J. Sęczyc, A Lewicki i Br. Krakowski (sekretarz) oraz Spr. Zagr. pp. Kotarski i Sobolewski. Jako delegaci Rosji, Ukrainy i Białorusi byli obecni na Konferencji p. Lorentz (przewodniczący), dr. Freyberg, dr. Kalina, przedstawiciele Nar Kom. Zdrowia dr. Sysin, p. Sjak.

„Komitet konkursowy funduszu im. małżonków Sieragowskich podaje do wiadomości, iż w r. b. przyznana będzie nagroda na pomoc naukową dla Polaków, pracujących tak w kraju jak i zagranicą, na polu biologji i medycyny doświadczalnej. Kandydaci winni zgłaszać podania wraz z krótkim życiorysem i podaniem prac do Warszawskiego Towarzystwa Lekarskiego (Niecała 7) pod adresem Sekretarza stałego. Prof. Dr. A. Sokołowski.

Zmarli.

Dr. Stanisław Braun, tyt. profesor nadzw. położnictwa i ginekologji Uniw. Jagiell.

Dr. Wójcicki Ignacy, naczelny lekarz szpitala św. Józefa w Ostrołęce, zmarł tamże w 49 r. życia, dnia 11 lutego 1922 roku, na dur osutkowy.

Redakcja otrzymała: P. Słonimski i J. Zweibaum Sur quelques conditions de la coloration vitale des Infusoires. Odb. z Compt. rend. d. seances de la Soc. de Biologie T. 86.